

The effect of sprint interval training on lipid peroxidation, total antioxidant capacity and heart tissue fibrosis in healthy rats

Mahshid Bieranvand, Mohammad Rahmani*

Department of Exercise Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran

* Corresponding author e-mail: rahmani@shahed.ac.ir

Citation: Bieranvand 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. doi: 10.22070/DANESHMED.2022.15417.1146

Abstract

Background and Objective: Exercise is a low-cost and accessible way to reduce the risk of cardiovascular diseases. However, the traditional approaches of exercise are not time efficient. So, the aim of the present study was to investigate the effect of sprint interval training (SIT) on cardiac muscle fibrosis and malondialdehyde (MDA) levels, and total antioxidant capacity (TAC) in cardiac tissue of the healthy male Wistar rats.

Materials and Methods: In this experimental study, twenty adult male wistar rats (250-220 g) were divided into two groups: control (n=10, Co) and SIT (n=10, ST). The training was performed for 5 weeks after a one-week familiarization period and maximum speed test. Cardiac fibrosis and tissue levels of MDA and TAC were assessed. The independent samples t-test was used for data analysis.

Results: Results revealed that the tissue fibrosis percent was significantly lower in the ST group (4.34 ± 0.64) compared to the Co (8 ± 1.5) group ($P=0.003$). The MDA levels in the ST ($1.5 \text{mM} \pm 0.13$) was significantly lower than CO ($2.56 \pm 0.22 \text{ mM}$) group ($P<0.001$). Moreover, TAC level in ST group ($1.27 \text{mM} \pm 0.10$) was significantly higher than the CO group ($0.74 \text{mM} \pm 0.06$) ($P<0.001$).

Conclusion: Based on the findings of this study, SIT is a useful low-cost exercise method which may help reduce lipid peroxidation and cardiac fibrosis; additionally it may increase total antioxidant capacity in cardiac tissue.

Keywords: Lipid peroxidation, Total antioxidant capacity, Myocardial fibrosis

Received: 25 Jan 2022

Last revised: 11 Apr 2022

Accepted: 20 Apr 2022

تأثیر تمرین تناوبی سرعتی بر میزان پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و فیبروز بافت قلب در موش بزرگ آزمایشگاهی

نویسندگان: مهشید بیرانوند، محمد رحمانی*

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

Email: rahmani@shahed.ac.ir

*نویسنده مسئول: محمد رحمانی

چکیده

مقدمه و هدف: فعالیت ورزشی یکی از روش های کم هزینه و قابل دسترس برای کاهش خطر ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی است. با این حال، تمرینات ورزشی با رویکرد سنتی از نظر زمانی کارآمد نیست. پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین تناوبی سرعتی (SIT) با تکرارهای ۱۰ ثانیه ای بر میزان مالون دی آلدئید (MDA)، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) و فیبروز بافت قلب در موش های بزرگ آزمایشگاهی سالم انجام گرفت.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی، بیست سر موش بزرگ آزمایشگاهی نر بالغ (۲۲۰-۲۵۰ گرم) به صورت تصادفی به دو گروه کنترل ($n, Co, = 10$) و تمرین SIT ($n=10$) تقسیم شدند. گروه ST ۵ هفته، پس از دوره آشناسازی یک هفته ای و تست حداکثر سرعت، هفته ای ۳ جلسه تحت تمرین قرار گرفتند. میزان فیبروز، MDA و TAC بافتی قلب بررسی شد. داده ها با آزمون آماری تی مستقل تحلیل شد.

نتایج: درصد فیبروز بافتی قلب در گروه ($4/34 \pm 0/76$) ST نسبت به گروه ($8 \pm 1/5$) CO به طور معنی داری کمتر بود ($P=0/003$). میانگین MDA بافت قلبی در گروه ($1/5 \pm 0/13$ mM) ST نسبت به گروه ($2/56 \pm 0/22$ mM) CO به طور معنی داری پایین تر بود ($P<0.001$). میانگین TAC در گروه ST ($1/27 \pm 0/10$ mM) نسبت به گروه ($0/74 \pm 0/60$ mM) CO به طور معنی داری بالاتر بود ($P<0.001$).

نتیجه گیری: بر پایه ی یافته های این پژوهش، SIT روش تمرین کم هزینه ی مناسبی برای قلب است که می تواند ضمن کمک به افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، به کاهش میزان فیبروز بافت قلبی و MDA بینجامد.

واژه های کلیدی: SIT، پراکسیداسیون لیپیدی، ظرفیت آنتی اکسیدان تام، فیبروز بافتی قلب

مقاله پژوهشی

دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۲۵

آخرین اصلاح ها: ۱۴۰۱/۰۱/۲۲

پذیرش: ۱۴۰۱/۰۱/۳۱

مقدمه

از محرک‌های اصلی افزایش فعالیت آنتی اکسیدانی بدن، بویژه وضعیت آنتی اکسیدانی تام^۲ (TAC) می‌باشد که نقش حفاظتی مهمی در بافت قلب دارد (۱۴).

امروزه فعالیت کوتاه با بالاترین سرعت نظر کارشناسان و متخصص‌های فعال در حوزه‌ی فعالیت بدنی و سلامت را هم به خود جلب کرده است (۱۵،۱۶)؛ زیرا کمبود وقت یکی از موانع جدی مشارکت و بهره‌مندی از مزایای حفاظتی و سلامتی فعالیت بدنی است (۱۷-۱۹). انجام فعالیت سرعتی کوتاه بر بهره‌گیری از منابع انرژی بی‌هوازی بی‌لاکتات (ادنوزین تری فسفات و کراتین فسفات) استوار است و اساساً آثار جانبی شیوه‌های فعالیت مرسوم مانند خستگی مفرط و دردهای عضلانی را بدنال ندارد. ذخایر انرژی تخلیه شده در کسری از دقیقه به سرعت با درگیرسازی همزمان منابع انرژی بی‌هوازی گلیکولیتیکی و هوازی کاملاً بازسازی می‌شود (۲۰-۲۵).

بنابر بررسی ما پژوهش انتشار یافته‌ای راجع به اثرات تمرین SIT با تکرارهای ۱۰ ثانیه بر ساختار بافتی و فیبروزی قلب، همچنین وضعیت آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی قلب در دسترس نیست و پژوهش حاضر با هدف رفع این خلاء مطالعاتی درباره‌ی اثرات SIT بر برخی شاخص‌های سلامت بافت قلبی در موش‌های صحرایی سالم انجام شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نظر روش‌شناختی تجربی-آزمایشگاهی بود که در آن ۲۰ سر موش صحرایی نر بالغ ویستار از دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله تهیه و در آزمایشگاه مرکزی دانشگاه شاهد نگهداری و مورد مطالعه قرار گرفتند. حیوانات برای سازگاری با محیط آزمایشگاهی و رسیدن به وزن مطلوب، دو هفته در قفس مخصوص موش صحرایی نگهداری شدند و پس از دوره‌ی سازگاری با محیط و رسیدن به دامنه‌ی وزنی ۲۵۰-۲۲۰ گرمی، تصادفی به دو گروه ۱۰ تایی کنترل (CO) و تمرین تناوبی سرعتی (ST) تقسیم شدند.

همه‌ی حیوانات در شرایط رطوبتی مناسب (۴۰-۵۰

فقدان فعالیت بدنی از جمله عوامل خطر مهم اصلاح‌پذیر بیماری‌های قلبی-عروقی است (۱). یافته‌های مطالعاتی بسیاری حاکی از ابتلاء کمتر افراد فعال نسبت به افراد غیرفعال به بیماری‌های قلبی-عروقی هستند. نتایج مطالعات حیوانی هم بر اثرات مفید فعالیت بدنی بر مسیرهای سیگنالینگ هیپرتروفی میوکارد و فیبروز بافت قلبی دلالت دارند (۲). در عین حال، مداخلات ورزشی راهبردی کم هزینه و بی‌خطری در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می‌روند (۳،۴) و انجام فعالیت ورزشی منظم با افزایش عملکرد قلبی و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر و نارسایی قلبی، افزایش ظرفیت پرفیوژن میوکارد و بهبود متابولیسم سلولی قلب همراه است (۵،۶). تقویت بطن چپ و عضله قلبی با تمرین مناسب، عملکرد قلبی افراد سالم را بهبود می‌بخشد و با کمک به افزایش تحمل ایسکمی می‌تواند اثر مفیدی بر بقاء بیماران قلبی-عروقی داشته باشد (۷،۸). اخیراً، تمرینات ورزشی تناوبی با شدت بالا، نه تنها برای کمک به مربیان در تنظیم برنامه‌های تمرین برای ورزشکاران نخبه و تفریحی (۹)؛ بلکه نظر صاحب‌نظران پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی را هم به خود جلب کرده است (۱۰).

در ارتباط با فعالیت ورزشی باید خاطر نشان کرد که ۲-۵ درصد از اکسیژن مصرف شده، موجب تولید گونه‌های فعال اکسیژن^۱ (ROS) می‌گردد و با افزایش فعالیت متابولیکی قلب طی ورزش، شرایط برای بالارفتن این عوامل در میتوکندریهای بافت قلب فراهم می‌شود و با از بین بردن تعادل بین اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها منجر به بروز استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۱). همچنین، عضله قلب به عنوان یک بافت اکسیداتیو با فعالیت مداوم جهت فراهمی گردش خون مورد نیاز بدن مستعد بروز آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از ROS می‌باشد، و استرس اکسیداتیو می‌تواند از طریق پراکسیداسیون لیپیدی و آپوپتوز باعث بروز آسیب ساختاری و فیبروزی در بافت قلب شود (۱۲) و این سیستم آنتی اکسیدانی است که از بافت قلب و سایر بافت‌ها محافظت می‌کند (۱۳). تمرینات ورزشی منظم یکی

2- Total antioxidant capacity

1- Reactive oxygen species

پایان یافت و حداکثر سرعت آن ثبت شد. از حداکثر سرعت برای تعیین شدت تمرین حیوانات استفاده شد. در پژوهش حاضر، گروه تمرین بعد از یک هفته ی دوره آشناسازی تخصصی، به برنامه تمرین اصلی هدایت شدند. دوره آشناسازی تخصصی حیوانات با سرعت ۲۰-۳۰ متر/دقیقه (۵۰ درصد تست حداکثر سرعت) انجام شد. پروتکل اصلی تمرین ۳ روز در هفته، پنج هفته با سرعت ۴۰-۵۰ متر/دقیقه (۱۰۰ درصد تست حداکثر سرعت) آغاز گردید. هر جلسه ی تمرین با ۶-۴ تکرار ۱۰ ثانیه ای انجام شد. برنامه تمرینی ۱۰ ثانیه ای برگرفته از مطالعه انسانی تمرین SIT با کمی تغییر بود (۲۰). شیب تردمیل در تمام مراحل تمرین صفر بود. خلاصه ی برنامه تمرین در جدول ۱ آمده است.

درصد)، نور کنترل شده (۱۲ ساعت نور: ۱۲ ساعت تاریکی) و تحت رژیم غذایی و آب استاندارد نگهداری شدند. آزمایشات براساس "راهنمای مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی" ارائه شده از سوی کمیته اخلاق دانشگاه شاهد انجام گردید (IR.Shahed.Rec.1398.125).

پروتکل تمرینی

قبل از شروع برنامه ی تمرینی، گروه ها یک هفته با دویدن بر روی نوارگردان آشنا شدند. برای تعیین حداکثر سرعت دویدن (MRT) و شدت تمرین فردی از هر موش با استفاده از نوارگردان در ابتدا و انتهای برنامه تمرینی تست گرفته شد؛ این تست با سرعت اولیه ۱۰ متر/دقیقه شروع شده و در هر ۳ دقیقه یک بار، ۳ متر/دقیقه سرعت افزایش یافت (۲۶). تست هنگامی که موش ها خسته شدند و در انتهای لاین به مدت ۵ ثانیه روی شبکه شوک قرار گرفتند،

جدول ۱. شیوهنامه SIT

شیوهنامه SIT						
هفته	آشناسازی تخصصی	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم
سرعت (متر بر min)	۳۰-۲۰	۵۰-۴۰	۶۰-۵۰	۶۰-۵۰	۷۰-۶۰	۷۰
زمان تکرار	۱۰ min	۱۰ s	۱۰ s	۱۰ s	۱۰ s	۱۰ s
زمان استراحت فعال	-	۶۰ s	۶۰ s	۶۰ s	۶۰ s	۶۰ s
تعداد تکرار	۱	۴	۴	۶	۶	۴
روز در هفته	۶	۳	۳	۳	۳	۳

آمیزی تری کروم ماسون استفاده شد (۲۷).

سنجش MDA و TAC در سطح بافت قلب

برای تخمین MDA و TAC، نمونه ها در محلول KCl ۱/۱۵ درصد همگن شدند. هموژن ها در ۱۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شده و سپس برای اندازه گیری های بعدی در دمای منفی ۸۰ درجه سانتیگراد قرار داده شدند. MDA نمونه های بافتی با روش استرابور^۱ و چسمن^۲ اندازه گیری شد. بر این اساس، MDA با ترکیب شدن با اسید تیوباربیتریک واکنش نشان می دهد و رنگدانه صورتی تولید می شود که حداکثر جذب آن در ۵۳۲ نانومتر است. TAC توسط ۳-اتیل بنزوتیازولین، ۶-سولفانات با

جمع آوری نمونه بافتی

چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، حیوان ها با تزریق دوز بالای کتامین (۱۰۰ mg/kg) بیهوش شدند. پوست ناحیه شکمی با اتانول ۷۰٪ استریل شد و سپس با برش در ناحیه شکم و بازکردن قفسه سینه، قلب خارج شد. بافت خارج شده به دو قسمت تقسیم شده و به منظور بررسی بافت شناختی در فورمالین ۱۰ درصد و بررسی میزان MDA و TAC در یخچال ۸۰- درجه سانتیگراد قرار داده شد.

مراحل تهیه مقاطع بافت شناسی

برای بررسی بافت شناختی قلب از رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین با روش روتین بافت شناسی (آبگیری، شفاف سازی، آغشتگی، برش گیری و آبدهی) انجام گردید. برای بررسی میزان فیبروز بافتی نیز از رنگ

1- Esterbauer
2- Cheeseman

پراکسیداز و H2O2 انکوبه شده و باعث تولید کاتیون رادیکال+ABTS می شود. سرانجام، در ۶۰۰ نانومتر یک رنگ سبز-آبی پایدار مشاهده می گردد (۲۸).

تجزیه و تحلیل آماری

از آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها استفاده شد و با توجه به نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون آماری t مستقل در سطح آلفای ۰/۰۵ در محیط نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. رسم نمودارها با نرم افزار اکسل ۲۰۱۳ انجام گرفت.

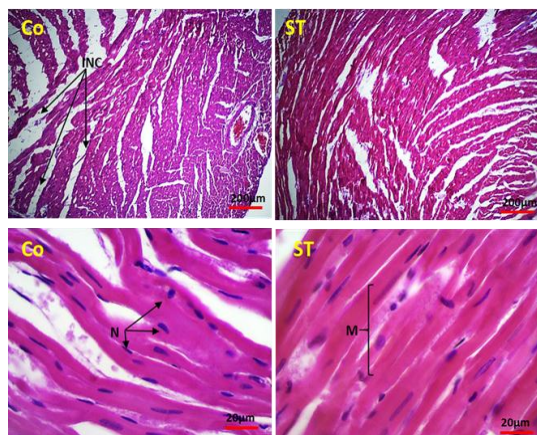
نتایج

بررسی آماری وزن بدن اولیه ($p=0/21$)، نهایی ($p=0/24$)، وزن بافت قلب ($p=0/38$) نتیجه ی آزمون MRT اولیه ($p=0/18$) حیوانات تفاوت معنی داری نشان نداد؛ اما نتایج آزمون MRT نهایی حاکی از وجود تفاوت معنی دار بین گروهی بود ($p=0/000$). میانگین و انحراف استاندارد داده ها به تفکیک گروه ها به همراه نتایج تحلیل آماری با آزمون تی مستقل در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن، وزن بافت قلب و آزمون حداکثر سرعت و نتیجه آزمون شاپیرو-ویلک و t مستقل

گروه ها	وزن بدن (گرم)		وزن قلب (گرم)	حداکثر سرعت (متر/دقیقه)	
	وزن اولیه	وزن نهایی		اولیه	نهایی
CO	۲۲۰/۴۰ ± ۵/۶۸	۲۶۳/۸۰ ± ۱۱/۹۲	۱/۲۶ ± ۰/۱۰	۴۰/۰۲ ± ۰/۴۶	۴۱/۰۶ ± ۰/۷۲
ST	۲۲۵/۰۰ ± ۵/۰۰	۲۵۶/۰۰ ± ۶/۵۲	۱/۱۶ ± ۰/۱۹	۴۱/۱۷ ± ۱/۷۱	۵۲/۰۴ ± ۲/۱۴
$W_{(CO)}^{**}$	$W(5)=0/85, p=0/18$	$W(5)=0/98, p=0/91$	$W(5)=0/93, p=0/61$	$W(5)=0/94, p=0/68$	$W(5)=0/95, p=0/71$
$W_{(ST)}^{**}$	$W(5)=0/82, p=0/12$	$W(5)=0/68, p=0/42$	$W(5)=0/82, p=0/11$	$W(5)=0/94, p=0/69$	$W(5)=0/92, p=0/52$
t^*	$t(8)=1/36, p=0/21$	$t(8)=1/28, p=0/24$	$t(8)=0/92, p=0/38$	$t(8)=1/47, p=0/18$	$t(8)=10/89, p<0/001$

داده ها به میانگین و انحراف استاندارد (Mean±SE) بیان شده است. * آزمون تی مستقل؛ ** آزمون شاپیرو-ویلک

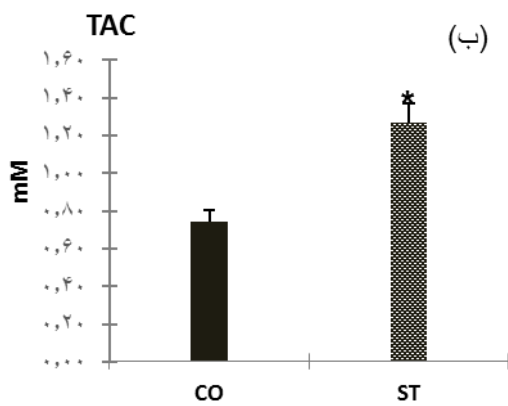
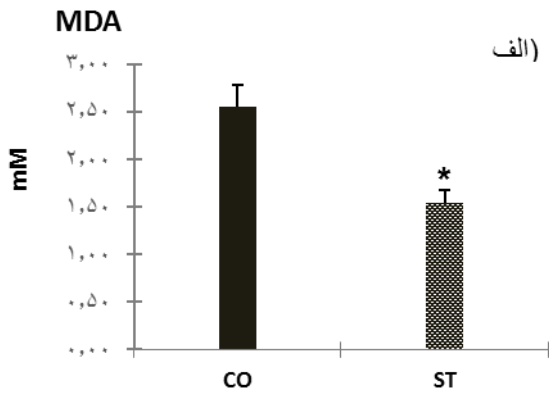


شکل ۱. مقاطع بافتی قلب با رنگ آمیزی H&E. INC: دیسک های اینترکاله، M: فیبرهای عضلانی، N: هسته ها. CO: گروه کنترل، ST: گروه تمرین

بررسی مقاطع بافتی قلب گروه CO با رنگ آمیزی H&E نشان داد که الیاف کاردیومیوسیت^۱ به صورت ساختار کاملاً طبیعی، سلول های خونی و لنفوسیتی به میزان بسیار کمی در بین الیاف عضلانی قرار دارند. رشته های عضلانی به صورت انشعاب منظم و با ساختار مشخصی از طریق دیسک های اینترکاله^۲ به هم متصل شده اند. قطر فیبرهای عضلانی این گروه به صورت نرمال بود (شکل ۱، CO). بررسی تصاویر گروه ST نیز نشان داد که اختلاف محسوسی از نظر ساختار الیاف و فیبرها با گروه CO وجود ندارد، با این وجود قطر فیبرهای عضلانی گروه ST نسبت به گروه CO تا حدودی بیشتر بود (شکل ۱، ST).

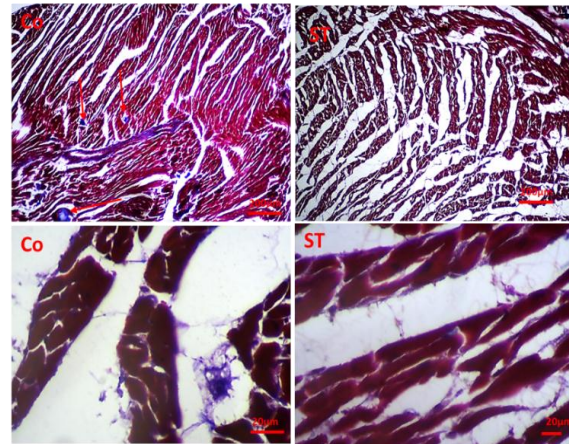
- 1- Cardiomyocytes
- 2- Intercalated discs

نتایج حاصل از آزمون شاپیرو-ویلک حاکی نرمال بودن توزیع داده‌های TAC بود ($p=0/50$)، $CO:w(5)=0/92$. تحلیل آماری داده‌های TAC ($ST:w(5)=0/97$)، $p=0/85$ (نمودار ۲- الف) حاکی از تفاوت آماری معنی‌دار گروه ST ($M:1/27 \pm 0/10$) و گروه CO ($M:0/74 \pm 0/06$) ($t(8)=10/10$)، $p<0/001$) شاپیرو-ویلک حاکی نرمال بودن توزیع داده‌های MDA بود ($p=0/75$)، $CO:w(5)=0/95$ ، $p=0/20$ ، $ST:w(5)=0/85$ ، $p=0/85$ (نمودار ۲- ب) در گروه CO ($M:2/56 \pm 0/22$) نسبت به گروه ST ($M:1/5 \pm 0/13$) بیشتر بود و تفاوت آماری بین‌گروهی معنی‌داری مشاهده شد ($t(8)=8/90$)، $p<0/001$).

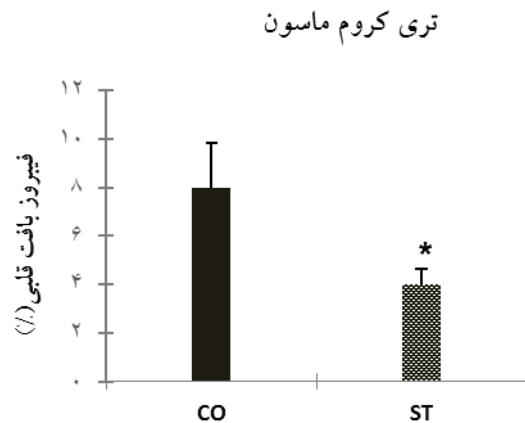


نمودار ۲. الف: میزان MDA، و ب: میزان TAC بافت قلبی. CO: گروه کنترل، ST: گروه تمرین

تصاویر میکروسکوپی نمونه‌های بافت قلبی با رنگ آمیزی تری کروم ماسون نشان داد که میزان فیروز بافت قلبی گروه ST نسبت به گروه CO کمتر بوده و در وضعیت بهتری قرار دارد (شکل ۲). نتایج حاصل از آزمون شاپیرو-ویلک حاکی نرمال بودن توزیع داده‌های درصد فیروز بافتی بود ($p=0/51$)، $CO:w(5)=0/92$ ، $p=0/28$ ، $ST:w(5)=0/87$ ، $p=0/28$ (تحلیل آماری داده‌ها با آزمون تی مستقل نشان داد که درصد فیروز بافت قلبی گروه ST ($M:4 \pm 0/64$) با درصد فیروز بافت قلبی گروه CO ($M:8 \pm 1/5$) تفاوت معنی‌داری دارد ($p=0/003$)، $t(8)=4/19$ (نمودار ۱).



شکل ۱. مقاطع بافتی قلب با رنگ آمیزی تری کروم ماسون. همانطور که در تصاویر مشاهده می‌شود قسمت‌های آبی رنگ میزان فیروز و کلاژن را در سطح بافت نشان می‌دهد (فلش‌های قرمز). CO: گروه کنترل، ST: گروه تمرین



نمودار ۱. نمودار آنالیز مقاطع بافتی گروه‌های پژوهش. CO: گروه کنترل، ST: گروه تمرین

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین تناوبی سرعتی با تکرارهای ۱۰ ثانیه‌ای می‌تواند تاثیر حفاظتی و تقویتی بر قلب داشته باشد. میزان فیبروز بافتی کمتر و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بالاتر و میزان استرس اکسیداتیو کمتر از جمله تاثیرات قلبی مورد مشاهده بود.

به لحاظ تاریخی، استراحت و ممنوعیت اکید فعالیت بدنی بخشی از فرایند درمان بیماری‌های قلبی به شمار می‌رفت. در دو دهه گذشته تقریباً یک تغییر کامل در این طرز تفکر روی داده است. توصیه فعالیت بدنی با شدت متوسط تا شدید نه تنها برای پیشگیری بلکه برای درمان بیماری‌های قلبی به امری معمول تبدیل شده است. با تمرکز بر فیبروز قلب بالقوه می‌توان با تشخیص و شناسایی مسیرهای فیبروتیک موفقیت درمان را بهبود بخشید (۲۹). بنابراین، درک بهتر مکانیسم‌های دخیل در تغییرات اولیه، پیشرفت بعدی و در نهایت توقف یا کندسازی جریان شکل‌گیری فیبروز قلبی برای دستیابی به موثرترین رویکردهای تقویتی، پیشگیرانه و درمانی، از اهمیت فوق‌العاده‌ای برخوردار است.

دویدن با شدت‌های کنترل‌شده در موش بزرگ آزمایشگاهی بزرگسال عملکرد قلبی را بهبود می‌بخشد و با هیپرتروفی کاردیومیوسیت و همچنین تشکیل کاردیومیوسیت جدید و مویرگ‌زایی باعث افزایش توده قلب می‌شود (۲). وربوون^۱ و همکاران (۲۰۱۹) همسو با پژوهش حاضر در بررسی تأثیر HIIT و MIT بر عملکرد قلب در موش‌های صحرایی سالم دریافتند که HIIT باعث هیپرتروفی قلب شده است و در بافت، محتوای کلاژن (فیبروز) در هر دو گروه ورزشی به طور قابل توجهی کمتر بود. یافته‌های آنها نشان داد که HIIT و MIT، با وجود تفاوت بنیادی پروتکل‌های تمرینی، در بهبود عملکرد قلب موش‌های سالم به یک اندازه موثرند؛ با این حال HIIT مزیت اضافی بهبود تراکم مویرگی را بدنبال داشت (۳۰).

در سطح مولکولی، مطالعات حیوانی نشان داده است که فعالیت ورزشی با فعال‌سازی مسیر فسفاتیدیلاینوزیتول-۳ کیناز (PI3K) می‌تواند اثر حفاظتی بر قلب داشته باشد. نتایج مطالعه‌ای نشان داد میزان فیبروز بینابینی گروه ورزش

به طور قابل توجهی کمتر بود و فعالیت ورزشی میزان بقا را تقریباً ۲۰٪ بهبود بخشید (۳۱). در یک مدل حیوانی با نارسایی ایسکمیک قلب نشان داده شد که تمرینات ورزشی به کاهش قابل توجهی در بیان mRNA آنزیم آنژیوتانسین و همچنین گیرنده‌های آنژیوتانسین II-1 در بافت میوکارد می‌انجامد. با توجه به اینکه تقریباً کل آنژیوتانسین II موجود در قلب به صورت موضعی در عضله قلب تولید می‌شود، این یافته مهم حاکی از آن است که در نتیجه تمرینات ورزشی، تولید موضعی آنژیوتانسین II در قلب کاهش می‌یابد و این کاهش در نهایت می‌تواند به کاهش فیبروز منجر شود (۳۲).

با این حال، ناهمسو با پژوهش حاضر اعظمیان و همکاران (۱۳۹۴) گزارش کردند که تمرین استقامتی باعث افزایش نکروز و فیبروز بافتی قلب در موش‌های صحرایی مبتلا به انفارکتوس تجربی شده است (۳۳). ممکن است دلیل این تأثیر منفی تمرین استقامتی بیشتر بودن زمان تمرین یا روش القاء مدل تجربی مورد مطالعه باشد؛ اما باید توجه کرد نوع پروتکل تمرینی از نظر شدت و مدت متفاوت با پژوهش حاضر می‌باشد. آلوس^۲ و همکاران (۲۰۱۴)، با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر عملکرد همودینامیک، حداکثر افزایش قدرت، رسوب کلاژن و مشخصات التهابی را در موش‌های صحرایی نارسایی قلب نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی باعث بهبود عملکرد قلب، قدرت، رسوب کلاژن و مشخصات التهابی در موش‌های مبتلا به نارسایی قلب می‌شود (۳۴).

از سویی، فعالیت ورزشی به عنوان یکی از روش‌های ایمن برای محافظت از بافت‌های بدن در ارتباط با اثرات مضر ROS است. برخی از مطالعات همسو با نتایج پژوهش حاضر گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی تناوبی شدید می‌تواند میزان استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش دهد.

نتایج مطالعاتی شیخ الاسلامی و همکاران (۲۰۰۸) حاکی از سازگاری سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در برابر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در پلاسما موش‌های بزرگ آزمایشگاهی بر اثر SIT بود (۳۵). بوگدانیس و همکاران (۲۰۱۳) نیز همسو با پژوهش حاضر گزارش

متفاوتی نسبت به فعالیت ورزشی مشابه از خود نشان می‌دهند و تمرین‌های SIT بافت قلب را بیش از بافت‌های کبد و عضلهٔ دوقلو تحت فشار اکسایشی قرار می‌دهند (۴۱، ۴۲). علاوه بر این، لووین^۱ و همکاران (۱۹۸۷) در تمرینات فزاینده تناوبی رابطه معنی داری بین غلظت لاکتات پلاسما و پراکسیداسیون لیپید مشاهده کردند. پروتکل استفاده شده در مطالعه آن‌ها با ۱۰۰ درصد اکسیژن مصرفی نشان دهنده همبستگی بین لاکتات و MDA بود. غلظت لاکتات خون در طول این نوع پروتکل ورزشی افزایش یافته بود. کاهش معنی‌دار در MDA پلاسما در ۴۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، هنوز زیر مقادیر استراحتی بود، با این حال روند افزایش MDA با شدت ورزش مشهود بود. در هنگام خستگی نیز، MDA و لاکتات پلاسما به طور قابل توجهی بیشتر از حالت استراحت بود. این نتایج نشان می‌دهد، فعالیت ورزشی با حداکثر اکسیژن مصرفی و با پروتکل این مطالعه باعث ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی می‌گردد. در حالی که دوره‌های فعالیت ورزشی با حداکثر اکسیژن مصرفی کمتر (یعنی کمتر از ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث مهار پراکسیداسیون لیپید شده بود (۴۳). همچنین گزارش شده است که لاکتات با واکنش فتون^۳ باعث افزایش رادیکال هیدروکسیل می‌شود (۴۴) و رادیکال‌های هیدروکسیل باعث پراکسیداسیون لیپید می‌گردد (۴۵). مغایرت نتایج این مطالعات با پژوهش حاضر ممکن است به برنامه تمرینی، دوره ریکاوری و میزان تولید لاکتات و استرس اکسیداتیو مربوط باشد. اولک^۴ و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که تمرین SIT با افزایش سنتز ATP اکسیداتیو، سهم تولید ATP بی‌هوازی را کاهش داده و تجمع لاکتات خون را به تأخیر می‌اندازد. در نهایت، در مطالعه آن‌ها تکرارهای اعمال شده (۴ تکرار ۱۰ ثانیه با دوره استراحتی ۱ دقیقه‌ای و ۴ دقیقه‌ای) تولید لاکتات را کاهش داده بود (۴۶). با توجه به اینکه پروتکل تمرینی پژوهش حاضر از این نوع پروتکل تمرینی می‌باشد، بنظر می‌رسد تولید لاکتات در سطح پایین‌تری قرار داشته و استرس اکسیداتیو در بافت قلبی ایجاد نشده است.

کرده‌اند که تمرین SIT به کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود فعالیت آنتی‌اکسیدانی کمک می‌کند (۳۶).

عموماً نتایج مطالعاتی بیانگر کاهش تعدادی از مکانیسم‌های خطر بیماری‌های قلبی-عروقی بر اثر فعالیت بدنی است (۳۷). به نظر می‌رسد این تاثیرات تا حدی به کاهش تولید ROS، کاهش عوامل التهابی و در نتیجه افزایش NO در بافت‌های قلبی-عروقی برمی‌گردد (۳۲). تنظیم و تعدیل سنتز آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (گلوکاتایون پر-اکسیداز، سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز) و غیر آنزیمی (اسید اوریک، آلبومین و سرولوپلازمین^۱) در سلول‌های عضلانی، قلبی و سایر اندام‌ها از مکانیسم‌های اصلی بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی هستند (۳۸).

با این حال، برخی از مطالعات به نتایج ناهمسوایی با پژوهش حاضر رسیده‌اند. پروتکل تمرین این مطالعات در ردیف تمرینات خسته کننده و ناسازگار قرار دارند به عنوان مثال، کایاتکین و همکاران (۲۰۰۲) در بافت‌های کبد و عضله، تأثیر تمرین SIT با ۱۵ تکرار به مدت ۳۰ ثانیه با سرعت ۳۵ متر/دقیقه و ۵ درجه شیب، با ۱۰ ثانیه استراحت بین دوره‌ها را بررسی کرده‌اند که با این پروتکل تمرینی تأثیر معنی‌داری در عوامل آنتی‌اکسیدانی مشاهده نکردند (۳۹). معمار مقدم و همکاران (۲۰۱۰) نیز در پژوهشی با عنوان مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و MDA در دوندگان سرعت که پروتکل تمرینی بی‌هوازی شدید را اجرا کرده بودند، تفاوت معنی‌داری در میزان TAC و MDA مشاهده نکردند (۴۰).

گرزی و همکاران (۱۳۹۷) نیز گزارش کردند که هشت هفته تمرین SIT باعث افزایش سطوح MDA، در بافت‌های قلب، کبد و عضلهٔ دوقلوی موش‌های صحرايي نر و بیستار می‌گردد. پروتکل تمرین SIT با سرعت ۳۰ الی ۴۵ متر/دقیقه دویدن روی نوارگردان مخصوص جوندگان، ۱۰ وهلهٔ یک دقیقه‌ای با دو دقیقه استراحت فعال بین وهله‌ها در هفتهٔ اول شروع شده بود و در پایان هفتهٔ پنجم، به سرعت ۷۵ الی ۸۰ متر/دقیقه به مدت یک دقیقه با هفت تکرار و سه دقیقه استراحت فعال رسیده بود و این شدت تا پایان دوره ثابت باقی مانده بود. براساس یافته‌های پژوهش آن‌ها، بافت‌های مختلف پاسخ‌های اکسایشی

1- Lovlin
2- Fenton
4- Olek

1-Ceruloplasmin

نتیجه گیری

یافته های این پژوهش نشان داد که تمرین تناوبی سرعتی با وجود صرف زمان کمتر می تواند با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و کاهش میزان مالون-دی-آلدهید و

فیروز بافت قلبی به بهبود شاخص های سلامت قلبی در موش های سالم کمک کند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می دارند که هیچ گونه تضادی در منافع وجود ندارد.

منابع

- Lavie CJ, Ozemek C, Carbone S, Katzmarzyk PT, Blair SN. Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circulation Research* 2019;124(5):799–815.
- Kyselovič J, Leddy JJ. Cardiac fibrosis: The beneficial effects of exercise in cardiac fibrosis. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer New York LLC; 2017: 257–68.
- Shortreed SM, Peeters A, Forbes AB. Estimating the effect of long-term physical activity on cardiovascular disease and mortality: Evidence from the Framingham Heart study. *Heart* 2013;99(9):649–54.
- Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2016;59(1):56–66.
- Montero D, Diaz-Cañestro C, Lundby C. Endurance Training and VO₂max: Role of Maximal Cardiac Output and Oxygen Extraction. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2015;47(10):2024–33.
- Palacios G, Pedrero-Chamizo R, Palacios N, Maroto-Sánchez B, Aznar S, González-Gross M. Biomarkers of physical activity and exercise. *Nutricion hospitalaria* 2015;31:237–44.
- Li Y, Cai M, Cao L, Qin X, Zheng T, Xu X, et al. Endurance exercise accelerates myocardial tissue oxygenation recovery and reduces ischemia reperfusion injury in mice. *PLoS ONE* 2014;9(12).
- Garza MA. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. *World Journal of Cardiology* 2015;7(2):52.
- Stögl TL, Björklund G. High intensity interval training leads to greater improvements in acute heart rate recovery and anaerobic power as high volume low intensity training. *Frontiers in Physiology* 2017;8(AUG).
- Weston KS, Wisløff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine* 2014;48(16):1227–34.
- Lajoie C, Calderone A, Béliveau L. Exercise training enhanced the expression of myocardial proteins related to cell protection in spontaneously hypertensive rats. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology* 2004;449(1):26–32.
- Ascensão A, Ferreira R, Magalhães J. Exercise-induced cardioprotection - biochemical, morphological and functional evidence in whole tissue and isolated mitochondria. *International Journal of Cardiology* 2007;117(1):16–30.
- Briasoulis A, Tousoulis D, Antoniadis C, Stefanadis C. The Oxidative Stress Menace to Coronary Vasculature: Any Place for Antioxidants? *Current Pharmaceutical Design* 2009;15(26):3078–90.
- Kanter M, Aksu F, Takir M, Kostek O, Kanter B, Oymagil A. Effects of Low Intensity Exercise Against Apoptosis and Oxidative Stress in Streptozotocin-induced Diabetic Rat Heart. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes* 2017;125(9):583–91.
- Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJF, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology* 2005;98(6):1985–90.

16. Gillen JB, Gibala MJ. Is high-intensity interval training a time-efficient exercise strategy to improve health and fitness? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2014;39(3):409–12.
17. Kimm SY, Glynn NW, McMahon RP, Voorhees CC, Striegel-Moore RH, Daniels SR. Self-Perceived Barriers to Activity Participation among Sedentary Adolescent Girls. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2006;38(3):534–40.
18. Korhakangas EE, Alahuhta MA, Laitinen JH. Barriers to regular exercise among adults at high risk or diagnosed with type 2 diabetes: a systematic review. *Health Promotion International* 2009;24(4):416–27.
19. Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W. Correlates of adults' participation in physical activity: Review and update. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2002;34(12):1996–2001.
20. Hazell TJ, MacPherson REK, Gravelle BMR, Lemon PWR. 10 or 30-s sprint interval training bouts enhance both aerobic and anaerobic performance. *European Journal of Applied Physiology* 2010;110(1):153–60.
21. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology* 2011;111(6):1554–60.
22. Vollaard NBJ, Metcalfe RS. Research into the Health Benefits of Sprint Interval Training Should Focus on Protocols with Fewer and Shorter Sprints. *Sports Medicine* 2017;47(12):2443–51.
23. Townsend LK, Islam H, Dunn E, Eys M, Robertson-Wilson J, Hazell TJ. Modified sprint interval training protocols. Part II. Psychological responses. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2017;42(4):347–53.
24. Flores SB, de Sousa AF, da Cunha Totó EC, Rosa TS, Del Rosso S, Foster C, Boullosa DA. Shorter sprints elicit greater cardiorespiratory and mechanical responses with less fatigue during time-matched sprint interval training (SIT) sessions. *Kinesiology* 2018;50(2):137–48.
25. Zelt JGE, Hankinson PB, Foster WS, Williams CB, Reynolds J, Garneys E, et al. Reducing the volume of sprint interval training does not diminish maximal and submaximal performance gains in healthy men. *European Journal of Applied Physiology* 2014;114(11):2427–36.
26. 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. *Experimental Physiology* 2017;102(12):1716–28.
27. Schipke J, Brandenberger C, Rajces A, Manninger M, Alogna A, Post H, et al. Assessment of cardiac fibrosis: A morphometric method comparison for collagen quantification. *Journal of Applied Physiology* 2017;122(4):1019–30.
28. Ghyasi R, Mohaddes G, Naderi R. Combination effect of voluntary exercise and garlic (*Allium sativum*) on oxidative stress, cholesterol level and histopathology of heart tissue in type 1 diabetic rats. *Journal of Cardiovascular and Thoracic Research* 2019;11(1):61–7.
29. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation* 2010;122(12):1221–38.
30. Verboven M, Cuypers A, Deluyker D, Lambrichts I, Eijnde BO, Hansen D, et al. High intensity training improves cardiac function in healthy rats. *Scientific Reports* 2019;9(1):5612.
31. McMullen JR, Amirahmadi F, Woodcock EA, Schinke-Braun M, Bouwman RD, Hewitt KA, et al. Protective effects of exercise and phosphoinositide 3-kinase(p110 α) signaling in dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2007;104(2):612–7.
32. Kojda G, Hambrecht R. Molecular mechanisms of vascular adaptations to exercise. Physical activity as an effective antioxidant therapy? *Cardiovascular Research* 2005;67(2):187–97.
33. Azamian jazi akbar, Haffezi MR, cheraghi javad, abdi hadi. The Combined Effect of Endurance Training and Atorvastatin on the Extent of Necrosis Damage and Fibrosis Tissue in Male Wistar Rats Heart after Experimental Myocardial Infarction.

- Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences 2016;23(7):28–38.
34. Alves JP, Nunes RB, Stefani GP, Dal Lago P. Resistance Training Improves Hemodynamic Function, Collagen Deposition and Inflammatory Profiles: Experimental Model of Heart Failure. Chen X, editor. PLoS ONE 2014;9(10):e110317.
 35. Sheikholeslami-Vatani D, Gaeini AA, Rahnema N. Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats. *Sport Sciences for Health* 2008;3(3):57–64.
 36. Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, Philippou A, Chatzinikolaou A, Draganidis D, et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food and Chemical Toxicology* 2013;61:171–7.
 37. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of Internal Medicine* 2002;136(7):493–503.
 38. Lira Ferrari GS, Bucalen Ferrari CK. Exercise modulation of total antioxidant capacity (TAC): towards a molecular signature of healthy aging. *Frontiers in Life Science* 2011;5(3–4):81–90.
 39. Kayatekin BM, Gönenç S, Açıkgöz O, Uysal N, Dayi A. Effects of sprint exercise on oxidative stress in skeletal muscle and liver. *European Journal of Applied Physiology* 2002;87(2):141–4.
 40. Sabouri M, Norouzi J, Zarei Y, Sangani MH, Hooshmand Moghadam B. Comparing High-Intensity Interval Training (HIIT) and Continuous Training on Apelin, APJ, NO, and Cardiotrophin-1 in Cardiac Tissue of Diabetic Rats. *Journal of Diabetes Research* 2010;6:65–104.
 41. Gorzi A, Ekradi S, Rahmani A. The Effect of 8 Weeks of Sprint Interval Training on Oxidative and Antioxidative Capacity of Heart, Liver and Skeletal Muscle in Male Wistar Rats. *Sport Physiology* 2018;10(37):123–38.
 42. Usefpor M, Ghasemian AA, Rahmani A. The Effect of a period of high intensive interval training on total antioxidant capacity and level of liver tissue malondialdehyde in male Wistar rats. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences* 2017;22(5):103–10.
 43. Lovlin R, Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN. Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1987;56(3):313–6.
 44. Ali MA, Yasui F, Matsugo S, Konishi T. The lactate-dependent enhancement of hydroxyl radical generation by the Fenton reaction. *Free Radical Research* 2000;32(5):429–38.
 45. Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radicals in Biology and Medicine*. Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford University Press 2015.
 46. Olek RA, Kujach S, Ziemann E, Ziolkowski W, Waz P, Laskowski R. Adaptive Changes After 2 Weeks of 10-s Sprint Interval Training With Various Recovery Times. *Frontiers in Physiology* 2018;9(APR):392.