

The effect of interval exercise training on the levels of cardiac oxidative stress markers in mice fed a Western diet

Ali Rasem Salman Al-Zeidi¹ , Elaheh Malekyan-Fini^{2*} , Musa Khalafi³ 

- 1- MSc, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
- 2- Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
- 3- Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran

* Corresponding author: Kashan, University of Kashan, Faculty of Humanities, Department of Sport Sciences, 09355590325, malekyan.e@kashanu.ac.ir

Abstract

Background and Purpose: The Western diet leads to a reduction in antioxidant enzymes in heart tissue, resulting in adverse effects such as inflammation and oxidative stress, followed by cardiovascular abnormalities. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of exercise training on cardiac antioxidant markers and oxidative stress in mice fed a western diet.

Materials and Methods: In this study, male C57BL/6J mice were divided into three groups: control (CON), western diet (WD), and a combined group of interval training plus western diet (WD+HIIT). The CON group received a standard diet for 4 weeks consisting of 10% energy from fat, 67% from carbohydrates, and 23% from protein. The diet of the WD and WD+HIIT groups consisted of 20% protein, 35% carbohydrates, and 45% fat. Sugar (50 g/L) containing 55% fructose and 45% sucrose was added to the drinking water of these groups. In addition to receiving the western diet, the WD+HIIT group performed HIIT exercises. Initially, a graded running test on a treadmill was conducted before the start of the designed interventions, and maximal speed (Vmax) was measured. Then, after 4 weeks of receiving the western diet, the mice performed training for 4 weeks, 3 sessions per week, at an intensity of 85–90% of maximal speed, with 2-minute active rest periods at 50% of maximal speed. Training speed progressively increased from 19 m/min in the first week to 22 m/min in the fourth week, and active rest period speed increased from 8 m/min in the first week to 11 m/min in the fourth week. At the end of 8 weeks, the mice were anesthetized by intraperitoneal injection of a combination of xylazine (10 mg/kg) and ketamine (75 mg/kg), and heart tissue was collected, washed, and stored in a freezer at -70°C until analysis.

Results: In the group fed a western diet, the levels of SOD, CAT, and TAC markers showed a significant decrease compared to the control group, while MDA levels increased ($P<0.05$). HIIT training led to a significant increase in antioxidant markers compared to both the western diet and control groups, and showed a significant decrease in MDA ($P<0.05$).

Conclusion: It appears that a western diet, through inhibiting SOD and CAT enzymes and reducing total antioxidant capacity, provides the basis for increased lipid peroxidation (MDA) in the heart. In contrast, HIIT training, by restoring and even enhancing these antioxidant markers beyond baseline levels, inhibits oxidative stress. These data support the hypothesis of exercise cross-adaptation against nutritional injuries and suggest the application of HIIT in preventing cardiovascular abnormalities induced by a western lifestyle.

Keywords: Western Diet, Oxidative Stress, SOD, MDA, CAT, TAC

How to cite this article: Al-Zeidi, A.S., Malekyan-Fini, E., Khalafi M. The effect of interval exercise training on the levels of cardiac oxidative stress markers in mice fed a Western diet. J Sport Exerc Physiol. 2026;19(3):?-?.

*Corresponding Author's E-mail: malekyian.e@kashanu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2026.243637.1439>

Received: 00/00/2025

Revised: 00/00/2025

Accepted: 00/00/2025

Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۵، دوره ۱۹، شماره ۳، صفحه‌های ۴-۹

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین ورزشی تناوبی بر سطوح مارکرهای استرس اکسیداتیو قلب در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی وسترن

علی راسم سلمان الزیدی^۱، الهه ملکیان فینی^{۲*}، موسی خلفی^۳

۱- کارشناسی ارشد، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

۲- استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

۳- استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

* نویسنده مسئول: کاشان، دانشگاه کاشان، دانشکده علوم انسانی، گروه علوم ورزشی، ۰۹۳۵۵۵۹۰۳۲۵،

malekyian.e@kashanu.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: مصرف رژیم غذایی وسترن موجب کاهش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در بافت قلب شده و آثار نامطلوبی همچون التهاب و استرس اکسیداتیو و متعاقب آن ناهنجاری‌های قلبی - عروقی را به همراه دارد. لذا هدف این مطالعه بررسی تأثیر تمرین ورزشی بر مارکرهای آنتی اکسیدانی و استرس اکسیداتیو قلب در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی وسترن است.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش موش‌های نر نژاد C57BL/6J در سه گروه کنترل (CON)، رژیم غذایی وسترن (WD) و گروه ترکیبی تمرین تناوبی و رژیم غذایی وسترن (WD+HIIT) تقسیم شدند. گروه CON رژیم غذایی استاندارد به مدت ۴ هفته شامل ۱۰٪ انرژی از چربی، ۶۷٪ از کربوهیدرات و ۲۳٪ از پروتئین را دریافت نمودند. رژیم غذایی گروه WD و WD+HIIT شامل ۲۰٪ پروتئین، ۳۵٪ کربوهیدرات، ۴۵٪ چربی بود. به آب آشامیدنی موش‌های این گروه، شکر به میزان ۵۰ گرم در لیتر شامل ۵۵ درصد فروکتوز و ۴۵ درصد ساکاروز اضافه شد. گروه WD+HIIT علاوه بر دریافت رژیم غذایی وسترن، تمرینات HIIT را اجرا نمودند. ابتدا آزمون مدرج دویدن بر روی نوارگردان پیش از آغاز مداخلات طراحی شده، اجرا گردید و سرعت حداکثر (Vmax) اندازه گیری شد. سپس موش‌ها بعد از ۴ هفته دریافت رژیم وسترن، تمرین را به مدت ۴ هفته، هر هفته ۳ جلسه با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد سرعت بیشینه و با دوره‌های استراحتی فعال ۲ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ درصد سرعت بیشینه اجرا نمودند. سرعت تمرین به صورت پیش‌رونده از ۱۹ متر بر دقیقه در هفته اول به ۲۲ متر بر دقیقه در هفته چهارم و سرعت دوره‌های استراحت فعال از ۸ متر بر دقیقه در هفته اول به ۱۱ متر بر دقیقه در هفته چهارم افزایش یافت. در پایان ۸ هفته موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیب داروی زایلانین (۱۰ mg/kg) و کتامین (۷۵ mg/kg) بیهوش شدند و بافت قلب جمع‌آوری شده و پس از شستشو تا زمان آنالیز در فریزر با دمای -۷۰°C نگهداری شد.

نتایج: در گروه موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی وسترن، سطح مارکرهای SOD، CAT و TAC نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت و سطح MDA با افزایش همراه بود ($P < 0.05$). تمرین HIIT منجر به افزایش معنادار مارکرهای آنتی اکسیدانی نسبت به گروه رژیم غذایی وسترن و کنترل گردید و کاهش معناداری MDA را نشان داد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد رژیم غذایی وسترن از طریق مهار آنزیم‌های SOD و CAT و کاهش ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، زمینه را برای افزایش پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) در قلب فراهم می‌آورد. در مقابل، تمرین HIIT با بازیابی و حتی تقویت فراتر از حد پایه این مارکرهای آنتی‌اکسیدانی، استرس اکسیداتیو را مهار می‌کند. این داده‌ها از فرضیه تطابقات متقابل ورزش در برابر آسیب‌های تغذیه‌ای حمایت کرده و کاربرد HIIT را در پیشگیری از ناهنجاری‌های قلبی-عروقی ناشی از سبک زندگی غربی پیشنهاد می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: رژیم غذایی وسترن، استرس اکسیداتیو، SOD، MDA، CAT، TAC

نحوه استناد به این مقاله: الزیدی ع.س، ملکیان فینی ا، خلفی م. تاثیر تمرین ورزشی تناوبی بر سطوح مارکرهای استرس اکسیداتیو قلب در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی وسترن. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۵؛ ۱۹(۳): ۴-۹.

* رایانامه نویسنده مسئول: malekyian.e@kashanu.ac.ir

مقدمه:

تغییر رویکرد سبک زندگی و علاقه زیاد به مصرف بیش از حد غذاهای پرانرژی و فاقد مواد مغذی مانند غذاهای فرآوری شده، فست فودها و نوشابه ها موجب تبعیت از سبک زندگی غربی شده است. این غذاها که موسوم به رژیم غذایی وسترن (WD) هستند سرشار از کربوهیدرات پرکالری، قندهای ساده، نمک و چربی های اشباع می باشند و سهم میوه، فیبر، سبزیجات و غلات در WD بسیار کم است (۱).

سبک زندگی غربی و مصرف رژیم غذایی وسترن موجب افزایش التهاب و استرس اکسیداتیو می شود (۲). استرس اکسیداتیو ناشی از عدم تعادل بین گونه های فعال اکسیژن (ROS) و سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن می باشد. فقر آنتی اکسیدان از مضرات رژیم غذایی وسترن است (۱). آنتی اکسیدان ها توان خنثی سازی ROS را دارند و مانع آسیب اکسیداتیو می شوند (۱). مصرف مفرط چربی، کربوهیدرات و پروتئین های حیوانی منشاء تولید ROS و متعاقباً تولید استرس اکسیداتیو می باشد (۳). چاقی ناشی از مصرف غذای وسترن ایجاد التهاب مزمن و رادیکال های آزاد می کند (۴). استرس اکسیداتیو و التهاب دارای رابطه دو سویه هستند و یکدیگر را تقویت می کنند بطوری که عوامل التهابی توسط استرس اکسیداتیو تحریک شده و متقابلاً عوامل التهاب، استرس اکسیداتیو را تشدید می کنند (۵). استرس اکسیداتیو نقش مهمی در ایجاد و پیشرفت بیماری های قلبی عروقی از جمله تصلب شرایین، فشار خون بالا، انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی بوده (۶، ۷)، که منشاء شروع و پیشرفت فیبریلاسیون دهلیزی می باشند (۷). نخستین خط دفاعی آنزیمی بدن در مقابل رادیکال های آزاد SOD است که استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش رادیکال های آزاد را تعدیل می کند (۸). ۹. کاتالاز (CAT) دیگر آنتی اکسیدان آنزیمی که با کاهش استرس اکسیداتیو، نقشی حیاتی در مکانیسم های دفاعی سلولی ایفا می کند (۱۰). چربی های اشباع و ترانس، ضمن اینکه کالری بیشتر دارند، کلسترول بد (LDL) را افزایش می دهند (۱۱). استرس اکسیداتیو موجب اکسید LDL شده و LDL اکسید شده (OxLDL) منجر به اختلال عملکرد اندوتلیال و انقباض عروق می شود (۱۲). رادیکال های آزاد با ایجاد آسیب مستقیم به قلب و اختلال در عملکرد میتوکندری، باعث بروز نارسایی قلبی می گردند. استرس اکسیداتیو علاوه بر این که منجر به آپوپتوز و نکروز در کاردیومیوسیت ها می گردد (۱۳) باعث مرگ سلولی و کاهش عملکرد انقباضی قلب می شود (۱۴). ورزش منظم با کاهش میزان رادیکال های آزاد و تقویت سیستم آنتی اکسیدانی، موجب افزایش توانایی بدن در مقابله با استرس اکسیداتیو می گردد (۹). تمرینات ورزشی باعث افزایش SOD در عضلات قلبی و اسکلتی می شود (۱۵). تمرین تناوبی دویدن با شدت بالا، سطح MDA که مارکر پراکسیداسیون لیپیدی است را کاهش و سطح SOD را که یک آنزیم آنتی اکسیدانی کلیدی است، افزایش داد (۱۶). بنابراین با توجه به شیوع فزاینده مصرف رژیم غذایی وسترن در سبک زندگی مدرن و نقش اثبات شده آن در القای التهاب مزمن، عدم تعادل آنتی اکسیدانی، و افزایش استرس اکسیداتیو قلبی از طریق کاهش آنزیم های دفاعی مانند SOD و CAT و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی (مانند MDA) و نیز با در نظر گرفتن این واقعیت که استرس اکسیداتیو به عنوان عامل کلیدی در پاتوژنز بیماری های قلبی عروقی نظیر آترواسکلروز، نارسایی قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی شناخته می شود، هنوز مشخص نیست که تمرین ورزشی تناوبی با شدت بالا تا چه میزان می تواند سطوح مارکرهاسترس اکسیداتیو را در

¹ Western Diet

² Reactive Oxygen Species

بافت قلب موش های تغذیه شده با رژیم غذایی وسترن تعدیل کند. اگرچه تأثیر ورزش منظم بر تقویت سیستم آنتی اکسیدانی بطور کلی شناخته شده است، اما پاسخ اختصاصی تمرین تناوبی بر خلاف تمرین هوازی مداومی در برابر آسیب های اکسیداتیو ناشی از رژیم غذایی وسترن، به ویژه در بافت قلب، به طور کامل تبیین نشده است. از این رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرین تناوبی بر تغییرات مارکرهای کلیدی استرس اکسیداتیو بافت قلب (آنزیم های CAT، SOD و محصول پراکسیداسیون لیپیدی MDA) در مدل حیوانی تغذیه شده با رژیم غذایی وسترن طراحی گردید تا شواهدی تجربی برای راهکارهای غیردارویی محافظت از قلب در برابر آسیب های رژیم غذایی وسترن فراهم آورد.

روش پژوهش:

نمونه های پژوهش: مطالعه حاضر از نوع تجربی و با طرح پس آزمون و کنترل شده با گروه کنترل و با تأیید کمیته اخلاق دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تهران (کد اخلاق: IR.UT.SPORT.REC.1403.112) انجام شد. تعداد نمونه های این پژوهش، ۱۸ سر موش نر نژاد C57BL/6J دارای وزن تقریبی 20 ± 3 گرم بودند که بطور یکسان در ۳ گروه رژیم غذایی استاندارد (CON)، رژیم غذایی وسترن (WD) و رژیم غذایی وسترن + تمرین ورزشی (WD+EXE) تقسیم شدند و در شرایط دمایی 22 ± 2 درجه سانتی گراد، رطوبت ۴۵-۵۵٪ و دارای ۱۲ ساعت چرخه نور تا تاریکی، در قفسه های مخصوص و جداگانه قرار داشتند و دسترسی آن ها به غذای استاندارد و آب فراهم گردید.

روش اجرای پژوهش

رژیم غذایی وسترن. موش های گروه کنترل با رژیم غذایی استاندارد شامل ۱۰٪ انرژی از چربی، ۶۷٪ از کربوهیدرات و ۲۳٪ از پروتئین به مدت ۴ هفته تغذیه شدند. موش های دارای رژیم غذایی وسترن با رژیم ۲۰٪ پروتئین، ۳۵٪ کربوهیدرات، ۴۵٪ چربی، به مدت ۴ هفته تغذیه شدند. به آب آشامیدنی موش های این گروه، شکر به میزان ۵۰ گرم در لیتر شامل ۵۵ درصد فروکتوز و ۴۵ درصد ساکاروز اضافه شد (۱۷). موش های گروه تمرینی علاوه بر دریافت رژیم غذایی وسترن، تمرین تناوبی با شدت بالا را اجرا نمودند. تمامی رژیم ها توسط واحد تخصصی پلت سازی انستیتو سرم سازی رازی (اصفهان) تهیه و تأمین گردید.

در پایان ۸ هفته موش ها با تزریق درون صفاقی ترکیب داروی زیلازین (10 mg/kg) و کتامین (75 mg/kg) بیهوش شدند و بافت قلب جمع آوری شده و پس از شستشو تا زمان آنالیز در فریزر با دمای -70°C نگهداری شد.

پروتکل های تمرینی. ابتدا آزمون مدرج دویدن بر روی نوارگردان پیش از آغاز مداخلات طراحی شده، اجرا گردید. قبل از شروع آزمون، مرحله گرم کردن با سرعت پایین به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۶ متر بر دقیقه انجام شد. سرعت نوارگردان هر دو دقیقه یک بار به میزان ۲ متر بر دقیقه تا زمان واماندگی موش ها افزایش یافت. معیارهای واماندگی شامل عدم توانایی حفظ سرعت به مدت ۱۰ ثانیه متوالی، کاهش هماهنگی حرکتی و عدم پاسخ به محرک های ملایم بود. سپس سرعت حداکثر ($V_{\max}$) اندازه گیری شد (۳۰-۳۲).

پروتکل تمرینی موش ها شامل دویدن بر روی نوارگردان در بازه زمانی چهار هفته ای بطوری که هر هفته سه جلسه طراحی شده بود با شیب ۵ درجه اجرا نمودند. پروتکل هر جلسه تمرین شامل ۱۰ مرحله فعالیت ۲ دقیقه ای با شدت $90\% V_{\max}$ و ۸۵٪ و دوره های ۲ دقیقه ای استراحت فعال با شدت $50\% V_{\max}$ بود. سرعت تمرین به صورت پیش رونده از ۱۹ متر بر دقیقه در هفته اول به ۲۲ متر بر دقیقه در هفته چهارم و سرعت دوره های استراحت فعال از ۸ متر بر دقیقه در هفته اول به ۱۱ متر بر دقیقه در هفته چهارم افزایش یافت. مراحل گرم کردن و سرد کردن به ترتیب با سرعت ۶ متر بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه و ۵ متر بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه انجام شد. در طول این مدت، موش های سایر گروه ها در قفس خود بدون فعالیت باقی ماندند.

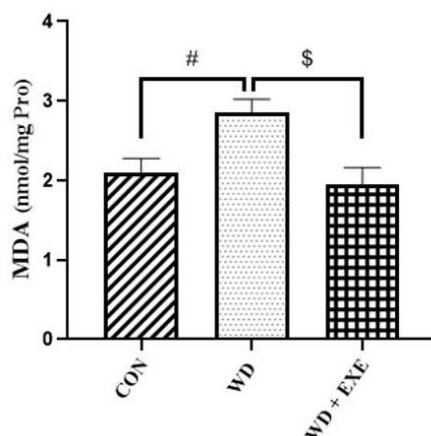
روش های آزمایشگاهی: پس از پایان دوره ۴ هفته ای مداخلات، موش ها با تزریق درون صفاقی ترکیب زیلازین (10 mg/kg) و کتامین (75 mg/kg) بیهوش شدند. تأمین بیهوشی کامل با عدم پاسخ به تحریک پدال رفلکسی تأیید گردید. در ادامه، قفسه سینه

باز شده و بافت قلب به سرعت خارج شد. جهت حذف خون باقیمانده، بافت در بافر سرد PBS (محلول فسفات بافری با pH=7/4) شستشو داده شد. سپس نمونه‌ها بلافاصله در نیتروژن مایع فریز شده و تا زمان آنالیز در دمای -70 درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. بافت‌ها با استفاده از بافر RIPA حاوی مهارکننده‌های پروتئاز و فسفاتاز (Protease and Phosphatase Inhibitors) هموژنیزه شدند. به بافر RIPA، مهارکننده‌های پروتئاز (Aprotinin, Leupeptin, PMSF) و مهارکننده‌های فسفاتاز (Sodium Fluoride, Orthovanadate) مطابق دستورالعمل افزوده شد تا از تخریب پروتئین‌ها و دفسفریلاسیون جلوگیری گردد. هموژنیزاسیون با استفاده از هموژنایزر مکانیکی (پلیترون) با دور 10000 rpm در 4 درجه سانتی‌گراد و در سه سیکل 15 ثانیه‌ای با فواصل 30 ثانیه روی یخ انجام شد. سپس لیزات سلولی به مدت 20 دقیقه در 4 درجه سانتی‌گراد با سرعت 1200 g سانتریفیوژ شد. مایع رویی (شامل پروتئین‌های محلول) جمع‌آوری گردید. میزان پروتئین کل با روش Bradford تعیین گردید. برای تحلیل بیان پروتئین‌های CAT، SOD، MDA از روش وسترن بلاتینگ استفاده گردید. نمونه‌ها با غلظت مساوی (30 میکروگرم) روی ژل پلی‌اکریل‌آمید SDS-PAGE الکتروفورز شده و پروتئین‌ها به غشای PVDF منتقل شدند. پس از بلاکینگ با شیر خشک 5٪، غشاها به ترتیب با آنتی‌بادی‌های اولیه اختصاصی علیه CAT، SOD، β -actin (کنترل داخلی) انکوبه شدند. سپس با آنتی‌بادی ثانویه کونژوگه شده با HRP انکوبه شده و باند‌های پروتئینی با استفاده از روش کایلومینسانس (ECL) آشکارسازی گردیدند. شدت باند‌ها توسط نرم‌افزار ImageJ اندازه‌گیری و نسبت به β -actin نرمال‌سازی شد.

تحلیل آماری. نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک و همسان بودن واریانس‌ها با آزمون لوون سنجیده شد. جهت تعیین اختلاف معنی دار بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS و سطح معنی داری $P \leq 0.05$ انجام شد.

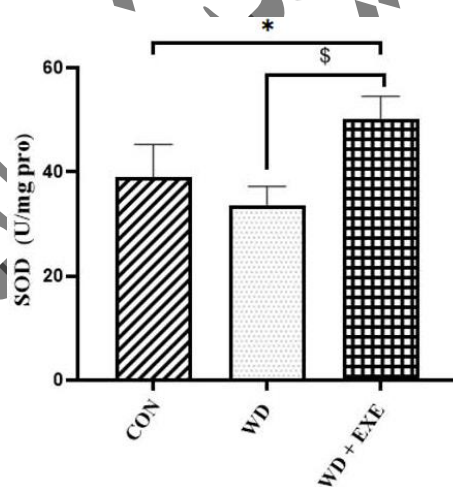
نتایج

نتایج این پژوهش نشان داد سطح MDA به عنوان مارکر استرس اکسیداتیو در گروه رژیم غذایی وسترن نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است ($F(2, 15) = 31.64, p = .001$). دو مارکر آنتی اکسیدانی SOD و CAT و همچنین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) در گروه رژیم غذایی وسترن نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است ($F(2, 15) = 31.64, p = .001$) که بیانگر این موضوع است که رژیم غذایی وسترن موجب افزایش رادیکال‌های آزاد و کاهش آنتی اکسیدان‌ها در بدن می‌شود. هرچند سطح MDA در گروه رژیم غذایی وسترن همراه با تمرین ورزشی نسبت به گروه رژیم غذایی وسترن کاهش معناداری یافته است ($F(2, 15) = 31.64, p = .001$ ، اما این کاهش نسبت به گروه کنترل معناداری نبوده است ($p = 0.443$). به بیان دیگر تمرین ورزشی موجب کاهش سطح MDA می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱- سطح مارکر آسیب اکسیداتیو مالون دی آلدئید (MDA) برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی وسترن و ترکیبی (وسترن همراه با تمرین ورزشی). # تفاوت معناداری بین دو گروه CON و WD را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد. \$: تفاوت معناداری بین دو گروه WD و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد.

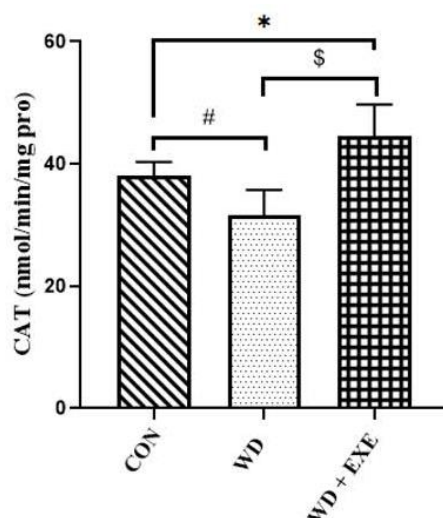
یافته های این مطالعه بیان می‌دارد که رژیم غذایی وسترن بر میزان سطح پروتئین SOD اثرگذار است و سطح آن به دنبال مصرف رژیم غذایی وسترن نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است اما معنادار نبوده است ($F(2, 15) = 9.30, p = .363$). طبق نتایج آزمون توکی، سطح پروتئین SOD در گروه ترکیبی (وسترن و تمرین) نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است ($F(2, 15) = 9.30, p = .015$). سطح این آنزیم آنتی اکسیدانی در گروه رژیم غذایی وسترن و گروه ترکیبی دارای تفاوت معناداری می‌باشند ($F(2, 15) = 9.30, p = .001$) که نشان می‌دهد تمرین ورزشی می‌تواند سطح SOD را افزایش دهد (شکل ۲).



شکل ۲- سطح پروتئین سوپراکساید دیسموتاز (SOD) برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی وسترن و ترکیبی (وسترن همراه با تمرین ورزشی). *: تفاوت معناداری بین دو گروه CON و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد. \$: تفاوت معناداری بین دو گروه WD و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد.

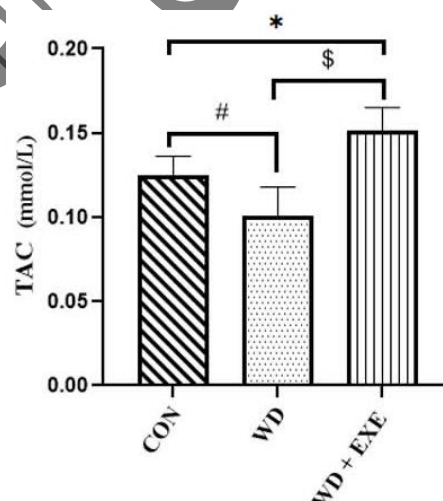
نتایج این مطالعه کاهش سطح پروتئین CAT را در گروه رژیم غذایی وسترن نسبت به گروه کنترل را نشان می‌دهد ($F(2, 15) = 12.35, p = .036$). طبق نتایج آزمون توکی، سطح پروتئین CAT در گروه ترکیبی (وسترن و تمرین) نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است ($F(2, 15) = 12.35, p = .041$). سطح این آنزیم آنتی اکسیدانی در گروه ترکیبی نسبت به گروه رژیم غذایی وسترن افزایش معناداری را نشان می‌دهد ($F(2, 15) = 12.35, p = .001$) که بیانگر نقش تمرین ورزشی در افزایش

سطح پروتئین CAT و افزایش دفاع آنتی اکسیدانی موش‌های تحت ورزش و خنثی سازی اثر نامطلوب رژیم غذایی وسترن می باشد (شکل ۳).



شکل ۳- سطح پروتئین کاتالاز (CAT) برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی وسترن و ترکیبی (وسترن همراه با تمرین ورزشی). # تفاوت معناداری بین دو گروه CON و WD را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد. * تفاوت معناداری بین دو گروه CON و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد. \$ تفاوت معناداری بین دو گروه WD و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد.

نتایج نشان می‌دهد سطح پروتئین TAC بین گروه‌های وسترن و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد ($F(2, 15) = 12.55, p = .046$). نتایج سطح پروتئین TAC، تفاوت معناداری را بین گروه کنترل و گروه رژیم غذایی وسترن همراه با تمرین ورزشی نشان می‌دهد ($F(2, 15) = 12.55, p = .028$). همچنین گروه رژیم غذایی وسترن همراه با تمرین ورزشی نسبت به گروه رژیم غذایی وسترن افزایش معناداری را در سطح TAC نشان داده است ($F(2, 15) = 12.55, p = .001$) (شکل ۴).



شکل ۴- سطح پروتئین ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی وسترن و ترکیبی (وسترن همراه با تمرین ورزشی). # تفاوت معناداری بین دو گروه CON و WD را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد. * تفاوت معناداری بین دو گروه CON و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد. \$ تفاوت معناداری بین دو گروه WD و WD+EXE را در سطح ۰/۰۵ نشان می‌دهد.

بحث و نتیجه گیری

سبک زندگی جدید که برگرفته از سبک غربی است گرایش به مصرف غذاهای وسترن که سرشار از چربی های اشباع و ترانس می باشد را افزایش داده، شیوع چاقی و اختلالات قلبی عروقی را به دنبال داشته و با کاهش عملکرد مطلوب قلب و تخریب بافت های قلب همراه است (۱۸). رژیم های غذایی ناسالم در افزایش مارکرهای التهابی قلب و تسریع بروز نارسایی قلبی مزمن نقش چشمگیری دارند (۱۸). ماکروفاژها با القای اسیدهای چرب اشباع و ترشح مارکرهای التهابی مانند $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ موجب کاهش آنتی اکسیدان ها و آنزیم های آنتی اکسیدانی SOD، CAT و TAC و نیز افزایش سطح MDA در بدن می شوند و با گسترش التهاب و آسیب اکسیداتیو منجر به آسیب های بافت قلب می شود (۱۹). فعالیت ورزشی با کاهش استرس اکسیداتیو به حفظ ثبات سلولی کمک می کند. تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) نیز در این زمینه اهمیت ویژه ای دارند (۲۰). MDA بعنوان یک مارکر استرس اکسیداتیو و التهابی معرفی می شود که افزایش سطح آن بیانگر التهاب و آسیب به عروق و بافت قلب است (۲۱). همچنین MDA با DNA و پروتئین ها واکنش داده و منجر به تغییرات ساختاری و عملکردی در آن ها می شود (۲۱). رژیم غذایی وسترن شامل مقادیر زیادی از چربی های ناسالم می باشد که موجب افزایش اکسیداسیون لیپیدها و افزایش سطح MDA می شود (۲۲). در پژوهش پیش رو سطح MDA در گروه موش های تغذیه شده با غذای وسترن نسبت به موش های گروه کنترل افزایش داشته است که یافته های تحقیقات قبلی را که افزایش سطح MDA ناشی از استرس اکسیداتیو و فاجعاری های متابولیکی است تایید می کند (۲۲-۲۴). رژیم وسترن منجر به افزایش استرس اکسیداتیو و متعاقب آن پراکسیداسیون لیپیدها می شود و سطح MDA را افزایش داده و منجر به آسیب سلولی و التهاب می گردد (۲۵). در گروه موش های غذای وسترن همراه با تمرین ورزشی نسبت به گروه رژیم وسترن با کاهش معنادار MDA روبرو هستیم که بیانگر تاثیر مطلوب تمرین ورزشی در کاهش سطح MDA و افزایش دفاع اکسیدانی است و یافته های پژوهش حاضر در تایید یافته های پیشین همچون پژوهش لانگ جیانگ و همکاران (۲۰۲۴) در کاهش سطح MDA و افزایش آنزیم آنتی اکسیدانی SOD در اثر تمرینات تناوبی شدید می باشد (۲۶).

آنزیم SOD که از مهم ترین آنتی اکسیدان های آنزیمی بدن است، نقش کلیدی در خنثی سازی رادیکال های سوپراکسید ایفا می کند و نقش حیاتی در محافظت از سلول ها در برابر آسیب های ناشی از استرس اکسیداتیو را بر عهده دارد (۲۷). یافته های مطالعه کنونی نشان می دهند که مداخلات ورزشی (تمرینات HIIT) تأثیر چشمگیری بر افزایش سطح SOD دارند که به عنوان یک عامل کلیدی در مدیریت استرس اکسیداتیو و حفظ سلامت متابولیکی شناخته می شود. افزایش سطح آنزیم آنتی اکسیدانی SOD می تواند منجر به کاهش آسیب سلول های بافت قلب در برابر آسیب اکسیداتیو شود (۲۸). اختلاف سطح SOD بین دو گروه وسترن و گروه وسترن و تمرین ورزشی بیانگر این است که تمرین ورزشی یک تنظیم کننده فعال برای SOD است و از کاهش و عوارض ناشی از کاهش آن جلوگیری می کند. نتایج این تحقیق با شواهد موجود پیرامون SOD و نقش آن در سلامت متابولیکی هماهنگی دارد. برای مثال، نتایج مطالعه ای که پاورز و همکاران (۲۰۲۲) و حیدری و همکاران (۱۳۹۹) نشان می دهد که تمرینات ورزشی باعث افزایش آنزیم های آنتی اکسیدانی اولیه SOD در عضلات قلبی و اسکلتی می شود (۲۹، ۳۰). ردایی و همکاران در تایید نتایج این مطالعه نشان دادند که رژیم غذایی پرکالری باعث افزایش قابل توجه سطح MDA در بافت قلب موش ها شده و هم زمان منجر به کاهش معنادار سطح آنزیم SOD در این بافت شده است. با این حال، استفاده از تمرینات سرعتی تناوبی توانست سطح MDA را در قلب موش های صحرایی تحت رژیم غذایی پرکالری به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۲۲). تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) قادر است مسیر

سیگنالینگ Nrf2/Keap1 را فعال کند و در نتیجه باعث افزایش تولید آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، تقویت مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو و در نهایت جلوگیری از آپوپتوز شود (۳۱). همچنین تمرین تناوبی شدید موجب غیرفعال شدن پروتئین Keap1 می‌شود که به آزادسازی Nrf2 منجر شده و به دنبال آن، بیان ژن‌های مرتبط با آنتی‌اکسیدان‌ها افزایش پیدا می‌کند (۳۲). نتیجه این تغییرات تقویت مقاومت بدن در برابر استرس‌های اکسیداتیو خواهد بود (۳۲).

کاهش قابل توجه آنزیم آنتی‌اکسیدانی CAT در گروه وسترن در مقایسه با گروه کنترل بیانگر آن است که رژیم غذایی وسترن به‌طور موثر شاخص‌های مرتبط با سایتوکین التهابی نکرور تومور آلفا را تحریک کرده و موجب افزایش آن‌ها شده و موجب ملتهب شدن بافت قلب می‌شود. پس از تولید پراکسید هیدروژن توسط SOD، کاتالاز آن‌ها را به آب و اکسیژن تبدیل می‌کند، که این نیز به کاهش آسیب اکسیداتیو کمک می‌کند (۳۳). کاهش فعالیت CAT در این مطالعه با یافته‌های پیشین همسو است و نشان داده شده که کاهش فعالیت CAT ناشی از مصرف رژیم غذایی وسترن می‌تواند با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیک، قلبی و عروقی و سایر بیماری‌های مزمن همراه باشد (۳۴). پژوهش محمدی و همکاران در سال ۲۰۲۴ نشان داد که فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی CAT در موش‌هایی که با رژیم غذایی وسترن تغذیه شده‌اند به میزان قابل توجهی کاهش یافته است؛ که با نتیجه پژوهش حاضر تطابق دارد (۳۵). نتایج تحقیق کنونی نشان می‌دهد که تمرین ورزشی روی موش‌های گروه وسترن همراه با ورزش، موجب افزایش معنادار آنزیم آنتی‌اکسیدانی CAT نسبت به گروه وسترن شده است. مصرف رژیم غذایی وسترن موجب کاهش آنزیم آنتی‌اکسیدانی CAT در موش‌های تغذیه شده با غذای وسترن نسبت به موش‌های گروه کنترل شده است. این موضوع یافته‌های سیلوا و همکاران (۲۰۱۴) و حیدری و همکاران (۱۳۹۹) را که تمرین ورزشی شدید و متوسط موجب افزایش سطح CAT می‌شود تایید می‌کند (۳۰، ۳۶). همچنین این نتایج با پژوهش‌های افرونده و همکارانش (۱۳۹۸) همخوانی دارد، که بر نقش تمرین ورزشی در افزایش CAT تأکید کرده‌اند (۳۷).

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در گروه وسترن نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. این کاهش به دلیل افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از مصرف رژیم غذایی وسترن می‌باشد. رژیم وسترن به دلیل محتوای بالای کالری و چربی‌های ناسالم، موجب افزایش استرس اکسیداتیو شده و سطح آنتی‌اکسیدان‌های بدن را کاهش می‌دهد در نتیجه سطح TAC در این نوع رژیم غذایی پایین‌تر است. این نتایج با تحقیق زارع و همکاران (۲۰۲۳) همخوانی دارد که نشان داده‌اند مصرف غذاهای غنی از سبزیجات و کم‌چرب باعث افزایش سطح TAC در بدن می‌شود (۳۸). مقدار TAC در گروه رژیم غذایی وسترن همراه با تمرین ورزشی در مقایسه با گروه رژیم غذایی وسترن افزایش یافته است. این امر به دلیل تأثیرات مثبت تمرین ورزشی بر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل است. تمرینات ورزشی با شدت متوسط و شدید، منجر به افزایش سطح TAC می‌شوند. هرچند تمرینات شدید ممکن است به طور موقت موجب تولید رادیکال‌های آزاد شوند، اما در بلندمدت باعث افزایش TAC و بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن می‌گردند (۳۹). علاوه بر این، مطالعه‌ای توسط نقی‌زاده و همکاران (۱۳۸۸) نشان داد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در ورزشکاران نسبت به افراد غیر ورزشکار بالاتر است که این یافته‌ها تأییدکننده نتایج پژوهش حاضر است (۴۰). نتایج مطالعات قبلی یافته‌های این پژوهش را تایید نمود و نشان دادند که تمرینات HIIT با فعال کردن مسیر سیگنالینگ PGC1 α -Keap1-Nrf2 در کاهش آپوپتوز و استرس اکسیداتیو مؤثر است (۴۱، ۴۲). بنابراین تمرینات ورزشی منظم به‌عنوان یکی از ابزارهای اصلی تقویت فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل بدن شناخته می‌شود و نقش حفاظتی مهمی در حفظ سلامت بافت قلب ایفا می‌کند (۴۳). بنابراین نتایج این مطالعه به روشنی نشان می‌دهد که رژیم غذایی وسترن (به‌عنوان عامل القاگر استرس اکسیداتیو) از طریق افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و فعال‌سازی مسیرهای التهابی نظیر NF- κ B، موجب افزایش سطح MDA (نشان‌دهنده پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب غشای سلولی) و کاهش چشمگیر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD، CAT و نیز ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل (TAC) در بافت قلب می‌شود. این تغییرات، زنجیره‌ای از آسیب‌های سلولی را فعال کرده و با افزایش بیان سایتوکاین‌های التهابی همچون TNF- α و IL-1 β ، به اختلال عملکرد میتوکندری، آپوپتوز کاردیومیوسیت‌ها و در نهایت افزایش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی می‌انجامد. در مقابل، تمرینات تناوبی با شدت

بالا (HIIT) به عنوان یک مداخله محافظتی، از طریق فعال سازی مسیر سیگنالینگ Nrf2/Keap1 عمل می کند: تمرین ورزشی با غیرفعال کردن پروتئین Keap1، باعث آزادسازی فاکتور رونویسی Nrf2 و انتقال آن به هسته سلول می شود. Nrf2 با اتصال به عنصر پاسخ آنتی اکسیدانی (ARE)، بیان ژن های آنتی اکسیدانی نظیر SOD، CAT، GPx و GST را افزایش می دهد. همچنین HIIT با فعال کردن مسیر PGC-1 α ، بیوژنز میتوکندری را تقویت کرده و با کاهش تولید ROS و مهار مسیر NF- κ B، از ترشح سایتوکاین های التهابی جلوگیری می کند. یافته های مطالعه حاضر نشان داد که در گروه وسترن همراه با تمرین ورزشی، سطح MDA به طور معنی داری کاهش و سطح SOD، CAT و TAC افزایش یافته است که تأییدکننده اثر تعدیلی HIIT از طریق این مکانیسم های مولکولی است. به عبارت دیگر، ارتباط میان متغیرها حاکی از آن است که اثر منفی رژیم وسترن بر شاخص های التهابی و اکسیداتیو قلب، توسط اثر مثبت تمرینات HIIT بر محور Nrf2/Keap1 و ظرفیت آنتی اکسیدانی تعدیل می شود. بنابراین، تمرین ورزشی منظم نه تنها به عنوان یک راهکار مقابله کننده در برابر پیامدهای رژیم غذایی ناسالم عمل می کند، بلکه از طریق فعال سازی شبکه های مولکولی حافظ سلول، تعادل اکسیدانی-آنتی اکسیدانی را بازگردانده و از تخریب بافت قلبی جلوگیری می نماید.

شواهد نشان می دهند که افزایش فعالیت های جسمانی می تواند راهکاری مؤثر برای بهبود سلامت متابولیک و پیشگیری از بیماری های مرتبط با التهاب و مشکلات قلبی عروقی باشد. یافته های این مطالعه بیانگر آن است که تمرین ورزشی نقش مهمی در بهبود عملکرد آنتی اکسیدانی از طریق آنزیم های آنتی اکسیدان SOD، CAT، TAC و بهبود اثر مثبت ظرفیت آنتی اکسیدانی کل و کاهش استرس اکسیداتیو در بافت قلب ایفا می کند. این یافته ها نشان می دهد که تغییرات رفتاری ساده می تواند اثرات زیان بار رژیم غذایی مدرن بویژه اثرات سوء استرس اکسیداتیو بر بافت قلب را به طور قابل توجهی مهار نماید.

تشکر و قدردانی

از همه افرادی که در طراحی و انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر می شود.

حمایت مالی

پژوهش حاضر هیچ گونه حمایت مالی از سازمان خاصی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

مفهوم سازی اولیه و طراحی پژوهش توسط الهه ملکیان فینی و موسی خلفی انجام شد. علی راسم سلمان الزیدی و الهه ملکیان فینی مسئولیت نگارش نسخه اولیه را بر عهده داشت. تحلیل و جمع آوری داده ها با مشارکت علی راسم سلمان الزیدی و الهه ملکیان فینی صورت گرفت. الهه ملکیان فینی و موسی خلفی مقاله را از نظر محتوایی و نگارشی بازبینی کردند. تمامی نویسندگان نسخه نهایی را خوانده و تأیید نمودند.

تعارض منافع

نویسندگان پژوهش هیچ گونه تعارض منافع ندارند.

منابع

- .1 Clemente-Suárez VJ, Beltrán-Velasco AI, Redondo-Flórez L, Martín-Rodríguez A, Tornero-Aguilera JF. Global impacts of western diet and its effects on metabolism and health: A narrative review. *Nutrients*. 2023;15(12):2749.
<https://doi.org/10.3390/nu15122749>
- .2 Zhang J, Wang J, Xu D, Gui Y, Bai F, Huo Y, et al. Promoting Glutathione Synthesis: A Possibility for Treating Cardiomyopathy Induced by a Maternal Western Diet. *Nutrients*. 2024;16(15):2520.
<https://doi.org/10.3390/nu16152520>
- .3 Tan BL, Norhaizan ME, Liew W-P-P. Nutrients and oxidative stress: friend or foe? *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2018;2018(1):9719584.
<https://doi.org/10.1155/2018/9719584>
- .4 Balan AI, Halaşiu VB, Scridon A. Oxidative stress, inflammation, and mitochondrial dysfunction: a link between obesity and atrial fibrillation. *Antioxidants*. 2024;13(1):117.
<https://doi.org/10.3390/antiox13010117>
- .5 Pérez-Torres I, Castrejón-Téllez V, Soto ME, Rubio-Ruiz ME, Manzano-Pech L, Guarnier-Lans V. Oxidative stress, plant natural antioxidants, and obesity. *International journal of molecular sciences*. 2021;22(4):1786.
<https://doi.org/10.3390/ijms22041786>
- .6 Li YS, Xia J, Chen CY, Ren SH, He MR. Upregulated dual oxidase 1-induced oxidative stress and caspase-1-dependent pyroptosis reflect the etiologies of heart failure. *BMC Molecular and Cell Biology*. 2024;25(1):16.
<https://doi.org/10.1186/s12860-024-00506-8>
- .7 Ramos-Mondragón R, Lozhkin A, Vendrov AE, Runge MS, Isom LL, Madamanchi NR. NADPH oxidases and oxidative stress in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Antioxidants*. 2023;12(10):1833.
<https://doi.org/10.3390/antiox12101833>
- .8 Yilgor A, Demir C. Determination of oxidative stress level and some antioxidant activities in refractory epilepsy patients. *Scientific Reports*. 2024;14(1):6688.
<https://doi.org/10.1038/s41598-024-57224-6>
- .9 Arjmand A, Abedi B, Hosseini SA. The effect of resistance training on malondialdehyde and protein carbonyl concentration in the heart tissue of rats exposed to stanozolol. *Pharm Biomed Res* 2020; 6 (4) :261-268.
<https://doi.org/10.18502/pbr.v6i4.5112>
- .10 Anwar S, Alrumaihi F, Sarwar T, Babiker AY, Khan AA, Prabhu SV, et al. Exploring therapeutic potential of catalase: Strategies in disease prevention and management. *Biomolecules*. 2024;14(6):697.
<https://doi.org/10.3390/biom14060697>
- .11 Rakhra V, Galappaththy SL, Bulchandani S, Cabandugama PK. Obesity and the western diet: How we got here. *Missouri medicine*. 2020;117(6):536.
<https://doi.org/PMC7721435>
- .12 Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical interventions in aging*. 2007;2(2):219-36.
<https://doi.org/PMC2684512>
- .13 Xu T, Ding W, Ji X, Ao X, Liu Y, Yu W, et al. Oxidative stress in cell death and cardiovascular diseases. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2019;2019(1):9030563.
<https://doi.org/10.1155/2019/9030563>
- .14 Chandimali N, Bak SG, Park EH, Lim H-J, Won Y-S, Kim E-K, et al. Free radicals and their impact on health and antioxidant defenses: A review. *Cell death discovery*. 2025;11(1):19.
<https://doi.org/10.1038/s41420-024-02278-8>
- .15 Chang-Gyun K. Effects of different intensities of aerobic exercise on cardiorespiratory fitness and levels of plasma malondialdehyde and superoxide dismutase. *The Asian Journal of Kinesiology* 2024;26(3):3-9.
<https://doi.org/10.15758/ajk.2024.26.3.3>
- .16 Raharjo S, Fitri M, Yunus M, Paramitha ST, Williyanto S, Abidin NEZ, et al. Effects of short-term high-intensity exercise on oxidative stress and antioxidant levels in healthy young males. *Pedagogy of Physical Culture and Sports*. 2024;28(6):516-24
<https://doi.org/10.15561/26649837.2024.0606>
- .17 Luo Y, Burrington CM, Graff EC, Zhang J, Judd RL, Suksaranjit P, et al. Metabolic phenotype and adipose and liver features in a high-fat Western diet-induced mouse model of obesity-linked NAFLD. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2016;310(6):E418-E39.

<https://doi.org/10.1152/ajpendo.00319.2015>

18. Wali JA, Jarzebska N, Raubenheimer D, Simpson SJ, Rodionov RN, O'Sullivan JF. Cardio-metabolic effects of high-fat diets and their underlying mechanisms—a narrative review. *Nutrients*. 2020;12(5):1505.

<https://doi.org/10.3390/nu12051505>

19. D'Almeida TZ, Gomes MJ, Engel LE, Giometti IC, Ferreira NZ, Stuari R, et al. Effects of high-intensity interval training on physical performance, systolic blood pressure, oxidative stress and inflammatory markers in skeletal muscle of spontaneously hypertensive rats. *PloS one*. 2025;20(2):e0316441.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0316441>

20. Jacob N, So I, Sharma B, Marzolini S, Tartaglia MC, Green R. Effects of high-intensity interval training on blood lactate levels and cognition in healthy adults: protocol for systematic review and network meta-analyses. *Systematic reviews*. 2022;11(1):31.

<https://doi.org/10.1186/s13643-021-01874-4>

21. Singh Z, Karthigesu IP, Singh P, Kaur R. Use of malondialdehyde as a biomarker for assessing oxidative stress in different disease pathologies: a review. *Iranian Journal of Public Health*. 2014;43(Supple 3):7-16.

<https://doi.org/PMC4537634>

22. Radaei Z, Shemshaki A, Samadi A. 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. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2022;9(2):112-22.

<https://doi.org/10.22049/jahssp.2022.27852.1477>

23. González P, Lozano P, Ros G, Solano F. Hyperglycemia and oxidative stress: an integral, updated and critical overview of their metabolic interconnections. *International journal of molecular sciences*. 2023;24(11):9352.

<https://doi.org/10.3390/ijms24119352>

24. Yosefian 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. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2021;9(19):90-100.

<https://doi.org/10.22077/jpsbs.2020.3514.1566>

25. Li J, Wei X, Tong S, Guo Y, He H. Western style diet-induced lipid peroxidation is associated with upregulation of p66shc signaling. *Physiology*. 2023;38(S1):S729650.

<https://doi.org/10.1152/physiol.2023.38.S1.57296>

26. Jiang L, Zhang Y, Wang Z, Wang Y. Acute interval running induces greater excess post-exercise oxygen consumption and lipid oxidation than isocaloric continuous running in men with obesity. *Scientific reports*. 2024;14(1):9178.

<https://doi.org/10.1038/s41598-024-59893-9>

27. Abubakar SM, Ukeyima MT, Spencer JP, Lovegrove JA. Acute effects of Hibiscus sabdariffa calyces on postprandial blood pressure, vascular function, blood lipids, biomarkers of insulin resistance and inflammation in humans. *Nutrients*. 2019;11(2):341.

<https://doi.org/10.3390/nu11020341>

28. Rezaee S, Abbassi Dalouei A, Barari A, Ahmadi M. The effect of high intensity aerobic training on the levels of antioxidant enzymes in the heart tissue of type 2 diabetic rats. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2022;13(4):55-66.

<https://doi.org/20.1001/1.1735.5354.1400.13.4.4.1.677>

29. Powers SK, Goldstein E, Schrager M, Ji LL. Exercise training and skeletal muscle antioxidant enzymes: An update. *Antioxidants*. 2022;12(1):39.

<https://doi.org/10.3390/antiox12010039>

30. Heidari S, Azizbeigi K, Bahman PK. The Effect of 12 Weeks of Aerobic Exercise on Cardiac Antioxidant Enzymes in the Hypercholesterolemic Male Wistar Rats. *Journal of Animal Biology*. 2021;13(4):57-66.

31. Salehi O, Sheikholeslami-Vatani D, Hosseini SA. Positive effects of HIIT and vitamin E on cognitive function, angiogenesis and NRF2 antioxidant pathway in male rats with Alzheimer's disease. *Biogerontology*. 2025;26(4):129.

<https://doi.org/10.1007/s10522-025-10274-3>

32. Di Meo S, Napolitano G, Venditti P. Mediators of physical activity protection against ROS-linked skeletal muscle damage. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(12):3024.

<https://doi.org/10.3390/ijms20123024>

33. Rasheed Z. Therapeutic potentials of catalase: Mechanisms, applications, and future perspectives. *International journal of health sciences*. 2024;18(2):1-6.

<https://doi.org/PMC10915913>

- ۳۴ Ayala A, Muñoz MF, Argüelles S. Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxid Med Cell Longev*. 2014;2014:360438. <https://doi.org/10.1155/2014/360438>
- ۳۵ Mohammadi A, Taheri Kalani A, Omid M. Impact of high-fat diet and resistance training on oxidative stress and cardiac health in rats. *Jorjani-Biomedicine-Journal*. 2024;12(1):10. <https://doi.org/10.29252/jorjanibiomedj.12.1.10>
- ۳۶ Silva LA, Scheffer DL, Alves A, T Pereira L, Moneretto DB, Tromm C, et al. Effect of Aerobic Training of Moderate and Low Volume on Electron Transport Chain Activity and Oxidative Stress Markers in Skeletal Muscle. *J Exerc Physiol Online* 2015; 18(6): 81-93.
- ۳۷ Afrundeh R, Khajehlandi M, Mohammadi R. Comparison Of The Effect Of 6 Weeks Aerobic Training On The Activity Of Catalase Enzyme And Malondialdehyde In Heart Tissue Of Healthy And Streptozotocin-Diabetic Male Wistar Rats (INTERVENTION: EXPERIMENTAL). *URMIAMJ*. 2019;30(5):337.
- ۳۸ Zare Z, Hosseinzadeh M, Sharuni F, Rohani FS, Hojjat H, Rahimpour S, et al. The effect of the dietary approaches to stop hypertension diet on total antioxidant capacity, superoxide dismutase, catalase, and body composition in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *Frontiers in nutrition*. 2023;10:1163516. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1163516>
- ۳۹ Parker L, McGuckin TA, Leicht AS. Influence of exercise intensity on systemic oxidative stress and antioxidant capacity. *Clinical physiology and functional imaging*. 2014;34(5):377-83. <https://doi.org/10.1111/cpf.12108>
- ۴۰ Naghizadeh H, Afzalpour M, Akbarzadeh H. Comparison of Antioxidant Characteristics and Cardiovascular Risk Factors in Zourkhaneh (Traditional Wrestling) Sportsmen and Nonsportsmen. *SSU_Journals*. 2009;17(4):262. <https://doi.org/>
- ۴۱ Nabilpour M, eSifi-Skishahr F, PourRahim A. The effect of high-intensity interval training with sodium citrate on the expression of PGC-1 α and NRF2 in soleus muscle of rats. *Studies in Medical Sciences*. 2023;34(6):299-307. <https://doi.org/10.61186/umj.34.6.299>
- ۴۲ Ebrahimnezhad N, Nayebifar S, Soltani Z, Khoramipour K. High-intensity interval training reduced oxidative stress and apoptosis in the hippocampus of male rats with type 2 diabetes: The role of the PGC1 α -Keap1-Nrf2 signaling pathway. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*. 2023;26(11):1313. <https://doi.org/10.22038/IJBMS.2023.70833.15387>
- ۴۳ Mirzavand Z, Fathi M, Bahrami M. Investigating the Effect of an Aerobic Exercise Course on Malondialdehyde, Superoxide Dismutase and Glutathione Peroxidase in Heart Tissue of Male Rats with Diabetes. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2024;31(1):60-71. <https://doi.org/10.30468/jsums.2024.7603.2943>