

## The Effect of Sprint Interval Training (SIT) on the Oxidant-Antioxidant Status of The Gastrocnemius Muscle of Aged Male Rats

Motahhare Bakhshipour <sup>1</sup> , Ali Samadi <sup>2</sup> , Ismail Nasiri <sup>3</sup> 

1. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran.  
E-mail: [motibakhshipour@gmail.com](mailto:motibakhshipour@gmail.com)
2. Corresponding Author, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran. E-mail: [a.samadi@shahed.ac.ir](mailto:a.samadi@shahed.ac.ir)
3. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities, Shahed University, Tehran, Iran.  
E-mail: [inasiri@shahed.ac.ir](mailto:inasiri@shahed.ac.ir)

### Article Info

#### Article type:

Research

#### Article history:

Received:

8 October 2025

Received in revised form:

30 October 2025

Accepted:

14 November 2025

Published online:

21 February 2026

#### Keywords:

High-Intensity Interval Training (HIIT), Muscle Oxidative Stress, Aging.

### ABSTRACT

**Introduction:** Aging is a time-dependent biological and degenerative process. The purpose of this study was to investigate the effect of Sprint Interval Training (SIT) on the oxidant-antioxidant status of the gastrocnemius muscle in aged male rats.

**Methods:** In this experimental study, twelve adult male rats were maintained in the laboratory environment until reaching old age (20 months) and then divided into a control group and an SIT group. The SIT protocol lasted for eight weeks, with three sessions per week. Each session consisted of 4-6 repetitions of maximum-speed running for 10-15 seconds, with 60-90 seconds of rest between repetitions. After the intervention period, the levels of carbonylated protein (PC), Superoxide Dismutase (SOD) activity, and Glutathione Peroxidase (GPx) activity were measured in the gastrocnemius muscle. An independent t-test was used for data analysis, with a significance level of  $p < 0.05$ .

**Results:** The results showed a slight but non-significant decrease in carbonylated protein levels in the exercise group compared to the control group ( $p=0.870$ ). SOD enzyme activity showed a non-significant 14.6% increase in the sprint interval training group ( $p=0.181$ ). The change in GPx enzyme activity was also not statistically significant ( $p=0.953$ ).

**Conclusion:** Based on the results of this study, sprint interval training with short 10-15 second repetitions did not induce significant oxidative stress in the gastrocnemius muscle of aged male rats. However, the lack of statistical significance and limitations such as small sample size prevent definitive conclusions regarding the safety or efficacy of this protocol.

**Cite this article:** Bakhshipour, Motahhare; Samadi, Ali; Nasiri, Ismail. The Effect of Sprint Interval Training (SIT) on the Oxidant-Antioxidant Status of The Gastrocnemius Muscle of Aged Male Rats. *Journal of Sport Biosciences*. 2024;17(4). 23-36.

DOI: <http://doi.org/10.22059.JSB.2025.403973.1689>.



Journal of Sport Biosciences by University of Tehran Press is licensed under [CC BY-NC 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). | Web site: <https://jsb.ut.ac.ir/> | Email: [jsb@ut.ac.ir](mailto:jsb@ut.ac.ir).

## Extended Abstract

### Introduction

Aging is influenced by genetic, epigenetic, environmental, and social factors, and increased lifespan has raised the prevalence of aging-related conditions. Chronic oxidative stress and inflammation are key contributors to muscle loss and sarcopenia. Excessive ROS and RNS damage proteins, lipids, DNA, and mitochondria, leading to muscle fiber atrophy, impaired energy production, and weakened neuromuscular transmission. Oxidative imbalance also activates inflammatory pathways and enhances protein degradation through MuRF1 and Atrogin-1, while suppressing anabolic signaling such as IGF-1/mTOR. Clinical evidence consistently links oxidative stress to reduced muscle function, highlighting redox modulation as a potential strategy against muscle atrophy. Physical activity influences oxidative status, and sprint interval training (SIT), a time-efficient form of HIIT, can induce significant cardiovascular and metabolic adaptations. However, its effects on oxidative stress in aged muscle remain unclear. This study therefore examined the impact of SIT on oxidative and antioxidant status in the gastrocnemius muscle of aged male rats.

### Methods

This experimental study was approved by the Ethics Committee of Shahed University (IR.SHAHED.REC.1402.026). Twelve male Wistar rats aged 18–20 weeks (~400 g) were purchased and maintained under standard laboratory conditions until they reached 20 months, representing the elderly stage. Animals had free access to food and water and were randomly assigned to control and exercise groups, with sample size determined using the adjusted resource equation method. The SIT protocol consisted of three times per week for six weeks. Before training, rats completed an adaptation phase with progressive treadmill running. Training intensity was set using a maximal running test (MRT), during which speed increased incrementally until exhaustion. The SIT program included 4–6 repetitions of 10–15 seconds of running at 25–40 m/min, interspersed with 60–90 seconds of active recovery at 15–20 m/min. After 48 hours, rats were anesthetized, samples collected and stored, superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx), and protein carbonyl (PC) measured, and data analyzed using Shapiro–Wilk and independent t-tests in SPSS ( $p < 0.05$ ).

### Results

A total of 12 male Wistar rats were used in this study and divided equally into control and training groups ( $n=6$  each). The initial and final body weights were  $\pm 79$  g and  $\pm 21$  g in the control group, and  $482 \pm 5.59$  g and  $455 \pm 23$  g in the training group, respectively. To evaluate oxidative status, PC levels in the gastrocnemius muscle were measured. Independent t-test results showed that training induced a slight, non-significant reduction of 2.49% in PC levels compared to the control group ( $P=0.870$ ). Antioxidant capacity was assessed by measuring SOD and GPx activities in the gastrocnemius muscle. Statistical analysis indicated that training increased SOD activity by 14.6% in aged male rats compared to controls, but this increase was not statistically significant ( $P=0.181$ ). Furthermore, no significant changes were observed in GPx activity between groups ( $P=0.953$ ). Overall, six weeks of sprint interval training in aged male Wistar rats resulted in modest, non-significant reductions in oxidative damage markers and slight, non-significant improvements in antioxidant enzyme activity. These findings suggest that while the training protocol may have induced a trend toward improved redox balance, the effects were insufficient to achieve statistical significance.

### Conclusion

The present study examined the effects of SIT on oxidative–antioxidant status in the gastrocnemius muscle of aged male rats. The results showed that short repeated bouts of SIT did not significantly alter carbonylated protein levels, nor did produce significant changes in SOD or GPx enzyme activities. Although a slight reduction in oxidative damage and a 14.6% increase in SOD activity were observed, these changes were not statistically meaningful. Overall, the findings indicate that the applied SIT protocol neither induced substantial oxidative stress nor generated measurable antioxidant adaptations in aged muscle. However, limitations such as the small sample size and the short duration of exercise restrict the ability to draw definitive conclusions about the effectiveness or safety of this training method in older populations. Future studies with larger samples, extended training periods, or combined with antioxidant strategies are recommended to better clarify the potential role of SIT in managing age-related oxidative imbalance.

### Ethical Considerations

**Compliance with ethical guidelines:** The study was conducted in accordance with the ethical standards and guidelines of the institutional review board. The ethical approval code for this study is IR.SHAHED.REC.1402.026.



# Journal of Sport Biosciences

Online ISSN: 2676-4148

**Funding:** No specific funding was received for this study

**Authors' contribution:** All authors contributed equally to the study design, implementation, data collection, and manuscript preparation.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest



## تأثیر تمرین تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسیدانی - آنتی اکسیدانی عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند

مطهره بخشی‌پور<sup>۱</sup>، علی صمدی<sup>۲</sup>، اسمعیل نصیری<sup>۳</sup>

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران. رایانامه: motibakhshipour@gmail.com  
۲. نویسنده مسئول، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران. رایانامه: a.samadi@shahed.ac.ir  
۳. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران. رایانامه: inasiri@shahed.ac.ir

اطلاعات مقاله	چکیده
نوع مقاله: پژوهشی	<b>مقدمه:</b> سالمندی فرایندی زیستی و دژنراتیو وابسته به زمان است. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر تمرین تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسیدانی-آنتی اکسیدانی عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند بود.
تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۷/۱۷	<b>روش پژوهش:</b> در این تحقیق تجربی، ۱۲ سر رت نر بالغ در محیط آزمایشگاه نگهداری و پس از رسیدن به سن سالمندی (۲۰ ماه) به دو گروه کنترل یا گروه SIT تقسیم شدند. پروتکل SIT هشت هفته به طول انجامید و شامل سه جلسه در هفته بود. هر جلسه شامل ۴-۶ تکرار دوپینو با حداکثر سرعت به مدت ۱۰-۱۵ ثانیه و ۶۰-۹۰ ثانیه استراحت بین تکرارها بود. پس از دوره مداخله، سطوح پروتئین کربونیل (PC)، فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) در عضله دوقلو اندازه‌گیری شد. از آزمون آماری تی مستقل برای تحلیل داده‌ها با سطح معناداری $P < 0.05$ استفاده شد.
تاریخ بازنگری: ۱۴۰۴/۰۸/۰۹	<b>یافته‌ها:</b> نتایج نشان داد که سطح پروتئین کربونیل در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش جزئی و غیرمعناداری داشت ( $P=0.870$ ). فعالیت آنزیم SOD در گروه تمرین تناوبی سرعتی افزایش ۱۴/۶ درصدی غیرمعناداری را نشان داد ( $P=0.181$ ). تغییر در فعالیت آنزیم GPx نیز از نظر آماری معنادار نبود ( $P=0.953$ ).
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۲۶	<b>نتیجه‌گیری:</b> بر اساس نتایج این تحقیق، اجرای تمرین تناوبی سرعتی با تکرارهای کوتاه ۱۰-۱۵ ثانیه‌ای، استرس اکسیداتیو معناداری در عضله دوقلو رت‌های نر سالمند ایجاد نکرد. با این حال، عدم معناداری آماری و محدودیت‌هایی مانند حجم نمونه، مانع از نتیجه‌گیری قطعی در مورد ایمنی یا اثرگذاری این پروتکل می‌شود.
تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۱۲/۰۲	

### کلیدواژه‌ها:

استرس اکسایشی عضلانی،  
تمرین تناوبی شدید (HIIT)،  
سالمندی.

**استناد:** بخشی‌پور، مطهره؛ صمدی، علی؛ نصیری، اسمعیل. تأثیر تمرین تناوبی سرعتی (SIT) بر وضعیت اکسیدانی - آنتی اکسیدانی عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۴۰۴؛ ۱۷(۴): ۳۳-۳۶.

DOI: <http://doi.org/10.22059/JSB.2025.403973.1689>

دسترسی به این نشریه علمی، رایگان است و حق مالکیت فکری خود را بر اساس لایسنس کربیتیو کامنز (CC BY-NC 4.0) به نویسندگان واگذار کرده است. آدرس نشریه: <https://jsb.ut.ac.ir/> | ایمیل: [jsb@ut.ac.ir](mailto:jsb@ut.ac.ir) © نویسندگان.



ناشر: انتشارات دانشگاه تهران.

## مقدمه

سالمندی فرایند بیولوژیکی پیچیده‌ای است که تحت تأثیر تعامل عوامل ژنتیکی، اپی‌ژنتیکی، محیطی و اجتماعی شکل می‌گیرد [۱]. افزایش سن با تغییرات آناتومیکی و فیزیولوژیکی در بسیاری از بافت‌ها و اندام‌های بدن همراه است [۲]. پیشرفت دانش پزشکی، بهبود روش‌های درمانی و ارتقای سطح بهداشت موجب افزایش امید به زندگی شده و در نتیجه، پدیده سالمندی و بیماری‌های مرتبط با آن بیش از پیش نمایان شده است [۳]. استرس اکسایشی مزمن مرتبط با افزایش سن و التهاب سیستمیک مرتبط بدون شک از مهم‌ترین مسیرهایی دخیل در فرایند سالمندی و پیری سلولی‌اند [۴، ۵]. استرس اکسیداتیو نقش محوری در کاهش توده عضلانی و سارکوپنیا دارد، زیرا با افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن<sup>۱</sup> (ROS) و نیتروژن<sup>۲</sup> (RNS) در شرایط پیری یا بیماری، موجب آسیب به پروتئین‌ها، لیپیدها، DNA و میتوکندری می‌شود و در نتیجه آتروفی و اختلال عملکرد تارهای عضلانی رخ می‌دهد. این عدم تعادل اکسیداتیو علاوه بر فعال‌سازی مسیرهای التهابی و افزایش تجزیه پروتئین‌های عضلانی از طریق تحریک لیگازهای یوبی‌کوئیتین اختصاصی عضله مانند MuRF1 و Atrogin-1، مسیرهای آنابولیک نظیر IGF-1/mTOR را نیز مهار می‌کند و ظرفیت بازسازی و رشد عضله را کاهش می‌دهد. همچنین آسیب میتوکندریایی ناشی از استرس اکسیداتیو تولید انرژی را مختل و چرخه تولید ROS را تشدید می‌کند. تجمع ROS در محل اتصال عصب-عضله نیز می‌تواند موجب اختلال در انتقال عصبی و کاهش قدرت عضلانی شود. شواهد بالینی و آزمایشگاهی نشان می‌دهد که عدم تعادل اکسیدان-آنتی‌اکسیدان با کاهش عملکرد عضلانی مرتبط است و استرس اکسیداتیو عاملی کلیدی در پاتوژنز سارکوپنیا محسوب می‌شود. پژوهش‌های پیشین نیز این ارتباط را تأیید کرده‌اند؛ به‌طور مثال، چن<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کردند که افزایش استرس اکسیداتیو در سالمندان با کاهش سطح گلوکاتیون و افزایش آسیب پروتئینی در عضله مرتبط است [۶]. نتایج پژوهش کادوگوچی<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۹) نیز نشان داد افزایش ROS در عضله موش‌های پیر با کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ضعف عملکردی همراه است [۷]. بنابراین، مداخله‌های مبتنی بر کنترل استرس اکسیداتیو یا تعدیل مسیرهای ردوکس می‌توانند راهکارهای مؤثری برای پیشگیری و درمان آتروفی عضلانی و سارکوپنیا باشند [۶، ۸]. در تحقیق حاضر، شاخص‌های پروتئین کربونیل<sup>۵</sup> (PC)، سوپراکسید دیسموتاز<sup>۶</sup> (SOD) و گلوکاتیون پراکسیداز<sup>۷</sup> (GPx) برای بررسی اثر مداخله بر وضعیت اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی عضله ارزیابی شد.

از سوی دیگر، فعالیت بدنی/ورزشی بر استرس اکسایشی در بدن اثر می‌گذارد و همین امر موجب شده است که محققان تأثیر انواع تمرین‌های ورزشی با شدت‌ها و ماهیت‌های متفاوت را بر تعادل اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی بررسی کنند [۹-۱۱]. یکی از انواع تمرینات ورزشی که به دلیل ایجاد سازگاری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی در دوره‌های کوتاه‌مدت مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته، تمرینات تناوبی سرعتی<sup>۸</sup> (SIT) است که نوع تغییر یافته‌ای از تمرینات تناوبی شدید<sup>۶</sup> (HIIT) است. این تمرینات با دوره‌های تکرار کوتاه‌مدت (کمتر از ۳۰ ثانیه) و در حداکثر سرعت اجرا می‌شوند [۱۲، ۱۳]. یکی از علت‌های مهم در طراحی این نوع تمرینات اقتصادی بودن از نظر زمانی است که در حال حاضر می‌تواند افراد بیشتری را به اجرای فعالیت‌های ورزشی ترغیب کند [۱۴]. این ویژگی پیامدهای مهمی برای پایداری به برنامه‌های ورزشی دارد. بنابراین، تمرینات SIT با تکرارهای کوتاه‌تر از ۳۰ ثانیه به‌عنوان جایگزینی مؤثر برای تمرینات استقامتی و HIIT مطرح شده‌اند، زیرا می‌توانند بهبودهای مشابه در آمادگی قلبی-تنفسی ایجاد کنند [۱۵].

1. Reactive Oxygen Species (ROS)  
2. Reactive Nitrogen Species (RON)  
3. Chen  
4. Kadoguchi

5. Protein Carbonyls  
6. Superoxide dismutase  
7. Glutathione peroxidase  
8. Sprint Interval Training (SIT)

9. High-Intensity Interval Training (HIIT)

علی‌رغم مزایای شناخته‌شده فعالیت ورزشی، هنوز چگونگی پاسخ سیستم آنتی‌اکسیدانی عضله به تمرینات با شدت بالا و تناوب‌های بسیار کوتاه در دوران سالمندی به‌خوبی شناخته نشده است. اغلب مطالعات پیشین بر تمرینات استقامتی یا HIIT با تناوب‌های نسبتاً طولانی تمرکز داشته‌اند و تأثیر تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) با تکرارهای کوتاه‌تر از ۱۵ ثانیه بر شاخص‌های اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی عضله در مدل‌های سالمندی بررسی نشده است. برای مثال، دی‌آلمیدا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۲۵) گزارش کردند که اجرای یک پروتکل ۵۰ دقیقه‌ای HIIT با تناوب‌های چهاردقیقه‌ای در رت‌ها موجب بهبود عملکرد جسمانی و تعدیل آسیب اکسیداتیو در عضله اسکلتی شد [۱۶]. با این حال، هنوز مشخص نیست که آیا پروتکل‌های SIT با تناوب‌های بسیار کوتاه‌تر (در حد ۱۰ ثانیه) نیز می‌توانند پاسخ‌های مشابه یا حتی مؤثرتری را در بافت عضله اسکلتی سالمندان القا کنند یا خیر. این خلأ پژوهشی اهمیت تحقیق حاضر را برجسته می‌سازد، زیرا بررسی تغییرات وضعیت اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی در پاسخ به الگوهای تمرینی بسیار کوتاه می‌تواند در طراحی راهبردهای تمرینی کارآمد، ایمن و زمان بهینه برای حفظ سلامت عضلانی در سالمندان نقش تعیین‌کننده‌ای داشته باشد. بر این اساس، هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین تناوبی سرعتی با تناوب‌های بسیار کوتاه (۱۰ ثانیه‌ای) بر وضعیت اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی عضله دوقلوی در رت‌های نر سالمند بود.

## روش‌شناسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی-آزمایشگاهی بود و پروتکل تحقیق به تأیید کمیته تخصصی اخلاق در پژوهش‌های زیست‌پزشکی دانشگاه شاهد رسید (IR.SHAHED.REC.1402.026). ابتدا ۱۲ سر رت ویستار نر ۱۸ تا ۲۰ هفته‌ای (۲۰۰-۲۴۰ گرم) از مرکز پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی مؤسسه رازی خریداری و تا رسیدن به سن سالمندی (۲۰ ماه) در آزمایشگاه مرکزی حیوانات دانشگاه شاهد در شرایط استاندارد (دمای  $23 \pm 2$  درجه، رطوبت ۴۵-۶۰ درصد، چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲ ساعته) نگهداری شدند. در طول تحقیق رت‌ها دسترسی آزادانه به آب و غذا داشتند. حجم نمونه به روش معادله منابع تعدیل‌شده<sup>۲</sup> و با رعایت ملاحظات اخلاقی در استفاده از تعداد نمونه در مطالعات آزمایشگاهی تعیین شد و حیوانات به‌صورت تصادفی به دو گروه مساوی کنترل و تمرین ورزشی تقسیم شدند.

## پروتکل تمرین

پروتکل تمرینی شامل تمرین تناوبی سرعتی، سه جلسه در هفته و به مدت شش هفته بود که جزئیات آن در جدول ۱ ارائه شده است. رت‌های گروه تمرینی ابتدا طی سه جلسه با تمرین روی تردمیل و پروتکل تمرین آشنا شدند که شامل افزایش تدریجی سرعت نوار گردان از راه رفتن به دویدن نرم بود (آشنایی عمومی) و در انتهای هر جلسه رت‌ها ۲-۳ تکرار دویدن تناوبی (تناوب ۱۰ تا ۱۵ ثانیه) با سرعت متوسط تا زیاد را تجربه کردند (آشنایی تخصصی). برای تعیین شدت تمرین از آزمون دویدن بیشینه<sup>۳</sup> (MRT)، بر اساس پروتکل افزایش تدریجی سرعت هر سه دقیقه، تا توقف رت‌ها در مقابل تحریک الکتریکی به مدت پنج ثانیه استفاده شد. سرعت به‌دست‌آمده به‌عنوان سرعت بیشینه پایدار برای حیوان در نظر گرفته شد و مبنای تعیین سرعت در پروتکل تمرینی قرار گرفت [۱۷].

<sup>1</sup>. D'Almeida

<sup>2</sup>. Modified Resource Equation method

<sup>3</sup>. Maximal Running Test

جدول ۱. پروتکل تمرینی

متغیر	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم
سرعت (متر/دقیقه)	۲۵-۳۰	۳۰-۳۵	۳۵-۳۰	۳۵-۳۰	۴۰-۳۵	۴۰-۳۵
زمان هر تکرار (ثانیه)	۱۰-۱۵ ثانیه					
زمان استراحت فعال بین تکرارها (متر/دقیقه)	۶۰ تا ۹۰ ثانیه با سرعت ۱۵-۲۰					
نوبت هر جلسه (تکرار)	۴	۴	۵	۵	۶	۶
تعداد جلسات در هفته	۳					

### نمونه برداری و سنجش‌ها

نمونه‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین ورزشی بی‌هوش شدند سپس قفسه سینه حیوان شکافته شد و پس از خون‌گیری و اطمینان از اوت شدن حیوان، بافت‌برداری عضله دوقلو انجام شد. نمونه‌های بافتی پس از استخراج از بدن رت‌ها، در سرم شست‌وشو و برش داده شده و داخل میکروتیوب الیکوت قرار داده شدند و تا زمان سنجش در فریزر با دمای  $-70^{\circ}\text{C}$  درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سنجش فعالیت آنزیم GPx (GPx Activity Assay Kit، Nagpix<sup>TM</sup> Glutathione Peroxidase (GPx) Activity Assay Kit، کد محصول NG-2202)، SOD (SOD Activity Assay Kit، Nasdox<sup>TM</sup> Superoxide Dismutase (SOD) Activity Assay Kit، کد محصول NS-1501) و مقادیر پروتئین‌های کربونیل<sup>۱</sup> (PC) (Nacarbo<sup>TM</sup> Protein Carbonyl Content Assay Kit، کد محصول NC-2606) با استفاده از کیت تجاری مخصوص ساخت شرکت نوند سلامت ایران انجام گرفت. تمامی مراحل سنجش مطابق با دستورالعمل استاندارد کیت‌ها و در شرایط کنترل شده آزمایشگاهی انجام گرفت.

### روش‌های آماری

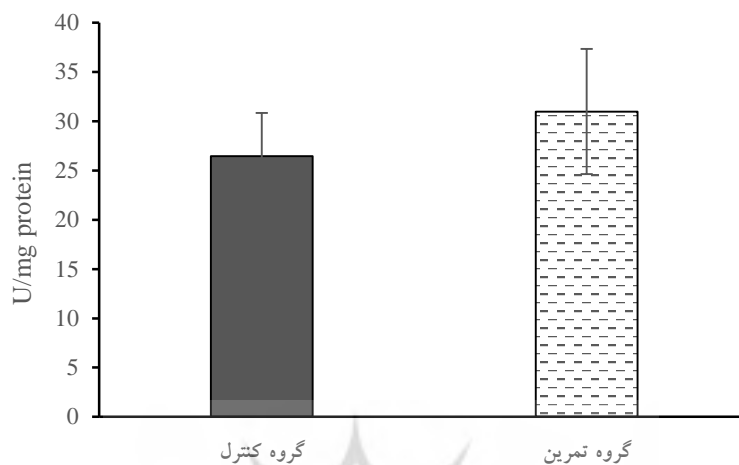
در بخش توصیفی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با توجه به تعداد کم آزمودنی‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک، و برای مقایسه بین گروهی از آزمون آماری تی مستقل استفاده شد. همه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 22 انجام شد و سطح معناداری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

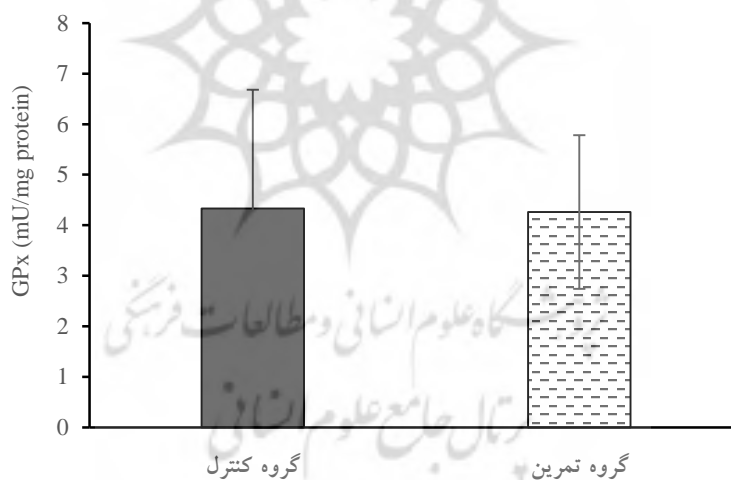
۱۲ سر رت نر نژاد ویستار در قالب دو گروه مساوی ( $n=6$ ) کنترل (وزن اولیه  $478 \pm 4/79$  گرم، وزن پایانی  $485/6 \pm 5/21$  گرم) و تمرین (وزن اولیه  $482/5 \pm 5/59$  گرم، وزن پایانی  $475/5 \pm 5/23$  گرم) در این پژوهش استفاده شدند. برای بررسی وضعیت اکسایشی عضله مقادیر PC سنجیده شد که نتایج حاصل از آزمون تی مستقل نشان داد تمرین ورزشی سبب کاهش اندک ( $2/49$  درصد) و غیرمعنادار مقادیر PC عضله دوقلوی رت‌ها در مقایسه با گروه کنترل شد ( $P=0/870$ ) (نمودار ۱). برای بررسی وضعیت آنتی‌اکسیدانی فعالیت آنزیم‌های

<sup>1</sup> Protein Carbonyls

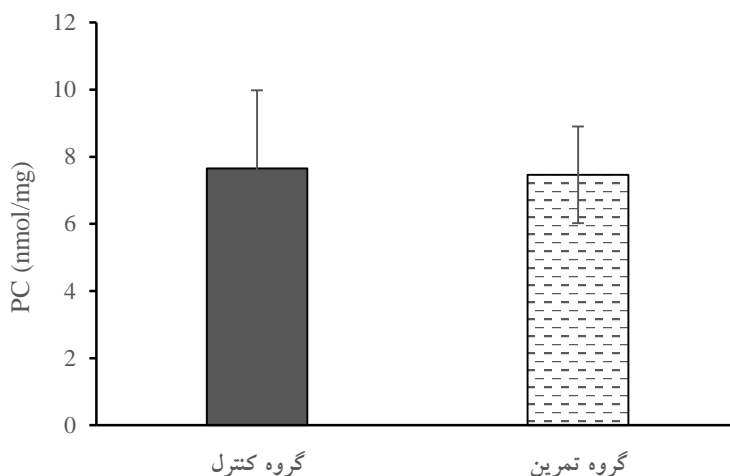
SOD و GPx در عضله دوقلو سنجیده شد که نتایج آزمون آماری نشان داد تمرین SIT موجب افزایش ۱۴/۶ فعالیت SOD عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند در مقایسه با گروه کنترل شد، ولی افزایش از نظر آماری معنادار نبود ( $P=0/181$ ) (نمودار ۲). علاوه بر این، تمرین سبب تغییر زیادی در فعالیت GPx عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند در مقایسه با گروه کنترل نشد ( $P=0/953$ ) (نمودار ۳).



نمودار ۱. مقایسه مقادیر PC عضله دوقلو در گروه‌های مورد بررسی



نمودار ۲. مقایسه میزان فعالیت آنزیم SOD عضله دوقلو در گروه‌های مورد بررسی



نمودار ۳. مقایسه فعالیت آنزیم GPx عضله دوقلو در گروه‌های مورد بررسی

## بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر تمرین تناوبی سرعتی بر وضعیت اکسیدانی - آنتی‌اکسیدانی عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند بود. نتایج نشان داد که اجرای تمرینات تناوبی سرعتی تأثیر معناداری بر سطوح آنزیم SOD در عضله دوقلوی رت‌های سالمند نداشت. این یافته‌ها با نتایج تحقیق قاسم‌نیا و همکاران (۲۰۲۰) [۱۸] همسو، اما با نتایج تحقیقات سوری و همکاران (۱۳۹۸) [۱۹] و عسکریان و همکاران (۲۰۲۲) [۲۰] مغایر است. قاسم‌نیا و همکاران (۲۰۲۰) گزارش کردند که اجرای دو روش تمرین HIIT و تمرین تداومی با شدت بالا<sup>۱</sup> (HICT) تغییر معناداری در سطوح SOD ایجاد نکرد [۱۸]. از آنجا که SOD مسئول حذف حدود ۹۰ درصد از رادیکال‌های آزاد تولیدشده در بدن است، انتظار می‌رود افزایش فعالیت آن در پاسخ به استرس اکسیداتیو رخ دهد. این ناهمخوانی در یافته‌ها را می‌توان با در نظر گرفتن تفاوت‌های کلیدی در پروتکل‌های تمرینی و مدل‌های حیوانی تبیین کرد. برای مثال، مدت دوره تمرین در تحقیق حاضر (هشت هفته) در مقایسه با تحقیق عسکریان و همکاران (۱۲ هفته) کوتاه‌تر بود که ممکن است برای القای سازگاری آنتی‌اکسیدانی قابل اندازه‌گیری در رت‌های سالمند کافی نباشد [۲۰]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرینات سرعتی متناوب می‌توانند بر شاخص‌های فیزیولوژیکی مختلف، از جمله فعالیت SOD تأثیر بگذارند [۲۱]. برای مثال، گزارش شده است که HIIT موجب بهبود شایان توجه فعالیت SOD در بافت قلب موش‌های صحرایی می‌شود [۱۹]. با این حال، بیشتر این مطالعات بر روی موش‌های جوان انجام شده و درحالی‌که سن یک عامل تعیین‌کننده مهم به‌شمار می‌رود اطلاعات کمی در خصوص پاسخ رت‌های سالمند وجود دارد. همچنین مشخصات پروتکل SIT با تکرارهای ۱۰-۱۵ ثانیه‌ای در مقابل HIIT در سایر مطالعات و تفاوت نوع بافت مورد بررسی (عضله اسکلتی در مقابل بافت قلب) می‌تواند به پاسخ‌های مولکولی متفاوتی منجر شود [۱۹]. بنابراین، به‌نظر می‌رسد ترکیبی از عوامل از جمله کوتاه بودن نسبی دوره تمرین، سن بالای حیوانات و ویژگی‌های پروتکل SIT مورد استفاده در این تحقیق، از دلایل اصلی عدم مشاهده تغییرات معنادار در فعالیت SOD بوده است.

تمرینات تداومی و تناوبی می‌توانند نشانگرهای استرس اکسایشی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را تعدیل کنند. در این میان، تمرین

<sup>۱</sup>. High-Intensity Continuous Training

تداومی به طور معمول با کاهش تولید ROS همراه است، درحالی که تمرین های تناوبی موجب افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی می شوند و به طور بالقوه بر سطوح SOD در عضلات موش های پیر تأثیر می گذارند [۲۲]. در تحقیق حاضر، اجرای پروتکل تمرین تناوبی نتوانست تغییر معناداری در سطوح SOD ایجاد کند؛ هرچند افزایش ۱۴/۶ درصدی در فعالیت این آنزیم مشاهده شد، اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود. یکی از محدودیت های اصلی پژوهش، حجم نمونه پایین بود که می تواند یکی از دلایل عدم مشاهده تغییرات معنادار باشد، زیرا حجم نمونه کم توان آماری آزمون را کاهش می دهد. با افزایش تعداد نمونه ها، می توان به نتایج دقیق تر و قابل اعتمادتری دست یافت. تمرینات سرعتی متناوب شامل دوره هایی از فعالیت با شدت بالا همراه با دوره های استراحت یا فعالیت سبک ترند و به عنوان یک مداخله بالقوه برای مقابله با کاهش مرتبط با سن در سطوح SOD مورد توجه قرار گرفته اند. عدم اجرای تمرین در شدت بهینه نیز ممکن است یکی دیگر از دلایل عدم تغییر معنادار در فعالیت SOD باشد. بنابراین، به نظر می رسد که تغییر در ویژگی های تمرین (شدت، تعداد تکرار و سرعت) می تواند بر سطوح فعالیت SOD تأثیرگذار باشد. افزایش فعالیت SOD موجب تقویت سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی می شود و می تواند آثار منفی استرس اکسایشی بر عملکرد عضلانی در حیوانات پیر را کاهش دهد. شواهد موجود نشان می دهد که تمرین سرعتی متناوب می تواند سطح SOD را در عضله دوقلوی موش های پیر افزایش دهد و این بهبود در ظرفیت آنتی اکسیدانی ممکن است در تأثیرات مفید کلی این نوع مداخله ورزشی بر تغییرات عضلانی ناشی از افزایش سن نقش داشته باشد

در تحقیق حاضر مشاهده شد اجرای تمرین تناوبی سرعتی تأثیر معناداری بر فعالیت آنزیم GPx در عضله دوقلوی رت های سالمند نداشت. این نتایج با یافته های سرکار و همکاران (۲۰۲۱) که کاهش سطوح سرمی GPx را پس از تمرین HIIT گزارش کردند، ناهمسو است [۲۳]. پژوهش های دیگر نشان داده اند که تمرینات دویدن تناوبی می تواند فعالیت آنزیم آنتی اکسیدانی GPx را در عضلات اسکلتی انسان افزایش دهد [۲۴] و همچنین تمرینات استقامتی و تناوبی شدید قادرند استرس اکسایشی را کاهش و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی را به طور چشمگیری افزایش دهند [۲۳، ۲۵]. برای مثال، تمرین های سرعت تناوبی دایره ای که موجب افزایش ظرفیت بی هوازی می شوند، سطح GPx و گلوکاتایون ردوکتاز را در عضلات اسکلتی انسان بهبود می بخشد [۲۴]. در موش های سالمند، سطوح GPx در عضلات چهارسر نسبت به موش های جوان بیشتر گزارش شده است که این افزایش احتمالاً تلاشی تطبیقی برای مقابله با استرس اکسایشی و تجمع هیدروپراکسیدهای لیپیدی ناشی از افزایش سن است [۲۶]. با این حال، پاسخ انطباقی کلی آنزیم های آنتی اکسیدانی در عضلات پیر مختل می شود. به طور خاص، نشان داده شده است که بار مکانیکی یا ورزش در موش های سالمند می تواند استرس اکسایشی را تشدید کرده و ظرفیت پاسخ دهی GPx را نسب به موش های جوان محدود کند. علاوه بر این، بار مکانیکی یا تمرین ورزشی طولانی مدت به افزایش قابل توجه فعالیت GPx در عضلات پیر منجر نمی شود که این امر بیانگر پاسخ سازشی ضعیف تر در برابر چالش های اکسایشی دوران سالمندی است [۲۷]. از سوی دیگر، تمرینات تناوبی سرعتی ممکن است سبب ایجاد دوره های هیپوکسی موقت شوند که این وضعیت با افزایش تولید ROS و برهم خوردن تعادل ردوکس سلولی همراه است. این شرایط می تواند هموستاز سلولی را مختل و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی را مهار کند [۲۳]. با این حال، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح GPx در عضلات رت های سالمند تغییر معناداری نداشت که ممکن است بیانگر آن باشد که اجرای تمرینات تناوبی سرعتی از کاهش بیشتر GPx جلوگیری کرده است. احتمال دارد سازگاری های آنتی اکسیدانی مشاهده شده ناشی از تولید بیش از حد ROS در میتوکندری باشد که سپس در سیتوپلاسم منتشر شده و مسیر پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK) را فعال کرده است. این مسیر از طریق فعال سازی PPAR $\gamma$  و PGC1 $\alpha$  موجب بیوژنز

1. Sarkar

2. AMP-Activated Protein Kinase (AMPK)

میتوکندری و بهبود کارایی سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌شود [۲۳].

یکی دیگر از نتایج تحقیق حاضر نشان داد اجرای تمرینات تناوبی سرعتی تأثیر معناداری بر سطوح PC در عضله دوقلوی رت‌های سالمند ندارد. کربونیل‌اسیون پروتئین‌ها یکی از پیامدهای اصلی استرس اکسایشی است که درون تارهای عضلانی اسکلتی افزایش می‌یابد و در تنظیم عملکرد عضله نقش مهمی ایفا می‌کند. پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند که پروتئین‌های ساختاری (مانند زنجیره سنگین میوزین و اکتین)، پروتئین‌های میتوکندریایی (اکونیتاز و کراتین کیناز) و پروتئین‌های سیتوزولی (انولاز، آلدولاز، گلیسرآلدئید ۳-فسفات دهیدروژناز و کربنیک آنهیدراز III) در مدل‌های حیوانی و انسانی دچار اختلال عملکرد عضله، دچار کربونیل‌اسیون می‌شوند. با این حال، اهمیت عملکردی دقیق این تغییرات و سهم آن در کاهش توان انقباضی عضلات در پاتولوژی‌های مختلف هنوز به‌طور کامل روشن نشده است [۲۸].

درمان با آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند N - استیل سیستئین (NAC) می‌تواند سطوح کربونیل‌اسیون پروتئین و نیتراسیون را در عضلات حیوانات سالمند کاهش دهد [۲۹]. NAC احتمالاً از طریق حذف ROS و جلوگیری از اکسیداسیون پروتئین‌ها در عضلات پیر، تأثیرات محافظتی خود را اعمال می‌کند. همچنین تمرینات ورزشی منظم با کاهش تشکیل ترکیبات کربونیل و تنظیم مثبت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، نقش مؤثری در حفظ یکپارچگی پروتئین‌های عضلانی ایفا می‌کنند [۳۰]. تأثیرات مفید ورزش در کاهش آسیب اکسایشی احتمالاً ناشی از تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی درون‌زاست. علاوه بر ورزش، مداخلاتی مانند محدودیت کالری نیز که با افزایش طول عمر همراه‌اند، از تجمع پروتئین‌های اکسیدشده و کاهش فعالیت سیستم پروتئوزومی در عضلات پیر جلوگیری می‌کنند [۳۱]. به‌نظر می‌رسد محدودیت کالری با ایجاد سازگاری‌های متابولیکی، استرس اکسایشی و کربونیل‌اسیون پروتئین را کاهش می‌دهد؛ هرچند این عامل در تحقیق حاضر بررسی نشد. با وجود این، تحقیقات بیشتری برای روش شدن ارتباط دقیق میان کربونیل‌اسیون پروتئین و تغییرات عملکردی عضلات در دوران سالمندی و نیز توسعه مداخلات درمانی هدفمند ضروری است. در این زمینه مطالعات ورزشی آینده می‌توانند چشم‌انداز ارزشمندی برای درک بهتر سازوکارهای پیری عضلانی و راهکارهای پیشگیرانه فراهم آورند.

در عضلات اسکلتی، فرایند پیری با کاهش تدریجی عملکرد، توده و کیفیت عضله همراه است که در نتیجه افزایش سن رخ می‌دهد و به کاهش توانایی انجام فعالیت‌های روزمره و افزایش خطر زمین خوردن و عوارض ناشی از آن منجر می‌شود. آثار مخرب پیری به‌ویژه در بافت‌های غیرقابل تقسیم و پس از میتوز مانند عضلات اسکلتی و سلول‌های عصبی آشکارتر است، زیرا سلول‌های آسیب‌دیده یا ازدست‌رفته در این بافت‌ها جایگزین نمی‌شوند. کاهش توده، کیفیت و قدرت عضلانی به‌طور کلی سارکوپنیا شناخته می‌شود که از ویژگی‌های اصلی آن می‌توان به آتروفی تارهای تندانقباض، کاهش حجم سلولی، افت محتوای آنزیم‌های میتوکندری، جهش در DNA میتوکندری و کاهش ظرفیت تنفسی عضله اشاره کرد [۳۲، ۳۳]. بیشتر تحقیقات نشان داده‌اند که میزان کربونیل‌اسیون پروتئین‌های میتوکندری با افزایش سن به‌طور معناداری افزایش می‌یابد و این تغییر ممکن است عملکرد عضلات اسکلتی را مختل کند؛ با این حال، افزایش کربونیل‌اسیون به‌تنهایی شاخص اولیه سارکوپنیا محسوب نمی‌شود [۳۴]. در تحقیق حاضر مشاهده شد که سطوح PC پس از اجرای تمرین تناوبی سرعتی کاهش نیافت که می‌تواند بیانگر توقف روند افزایشی این نشانگر اکسایشی در اثر تمرین باشد. اگرچه نقش استرس اکسایشی در اختلال عملکرد میتوکندری مرتبط با پیری شناخته شده است، اما سازوکار دقیق این اثر در غیاب افزایش تولید ROS میتوکندری هنوز به‌طور کامل روشن نیست؛ احتمالاً این وضعیت ناشی از کاهش سرعت نوسازی یا گردش میتوکندری در اثر افزایش سن است. یافته‌های این پژوهش همچنین

<sup>1</sup> NAcetylcysteine (NAC)

نشان می‌دهد که تجمع پروتئین‌های میتوکندری اکسیدشده در عضلات اسکلتی سالمند ممکن است به‌صورت مستقل از بروز سارکوپنیا و در مراحل اولیه پیری عضلانی رخ دهد. از آنجا که در این تحقیق اثر اختصاصی پیری بر پروتئین‌های میتوکندری مشاهده شد، به‌نظر می‌رسد اختلاف نتایج پژوهش‌های پیشین درباره وضعیت اکسیداسیون پروتئین‌های عضلانی با افزایش سن، ممکن است ناشی از تفاوت در نوع تار، زیرواحدهای میتوکندری یا شرایط فیزیولوژیکی عضلات بررسی شده باشد. این یافته‌ها اهمیت بررسی جداگانه هر زیرواحد میتوکندری و نوع عضله را در تحقیقات آینده برجسته می‌کند.

به‌طور کلی، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی (SIT) با تکرارهای کوتاه، به ایجاد تغییرات نامطلوب در شاخص‌های استرس اکسیداتیو (PC) و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کلیدی (SOD و GPx) در عضله دوقلوی رت‌های نر سالمند منجر نمی‌شود. اگرچه افزایش‌های غیرمعداری در برخی شاخص‌ها مشاهده شد، اما این پروتکل تمرینی تعادل ردوکس عضلانی را در حیوانات پیر به مخاطره نمی‌اندازد. با توجه به ماهیت شدید این‌گونه تمرینات، ثبات نسبی شاخص‌های اکسیدانی-آنتی‌اکسیدانی می‌تواند حاکی از ایمن بودن این رویکرد تمرینی برای جمعیت سالمند باشد. با این حال، به‌دلیل محدودیت‌های پژوهش از جمله حجم کم نمونه و عدم مشاهده بهبود معنادار از نظر آماری، نمی‌توان با قطعیت در خصوص ایمنی یا کارایی آن اظهارنظر کرد. بنابراین، این یافته‌ها بیشتر به‌عنوان داده‌های مقدماتی و زمینه‌ساز در نظر گرفته می‌شوند. پژوهش‌های آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر، دوره‌های تمرینی طولانی‌تر و ارزیابی دامنه وسیع‌تری از نشانگرهای زیستی، برای تأیید نهایی ایمنی و ارائه توصیه‌های کاربردی در این جمعیت ضروری است.

## References

- [1]. Addo, K.M. and H. Khan, Factors affecting healthy aging and its interconnected pathways. *Turkish Journal of Healthy Aging Medicine*, 2024(1): p. 9-24. DOI: 10.5281/zenodo.10800262
- [2]. Dharmarajan, T., *Physiology of aging, in Geriatric gastroenterology*. 2021, Springer. p. 101-153.
- [3]. Guo, J., et al., Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments. *Signal transduction and targeted therapy*, 2022. 7(1): p. 391. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01251-0>
- [4]. Memon, A.B., et al., Nanoencapsulation of Nutraceuticals for Enhanced Bioavailability. *Multidisciplinary Surgical Research Annals*, 2025. 3(4): p. 76-86. <https://doi.org/10.5281/zenodo.17360876>.
- [5]. Bjørklund, G., et al., Natural compounds and products from an anti-aging perspective. *Molecules*, 2022. 27(20): p. 7084. <https://doi.org/10.3390/molecules27207084>
- [6]. Chen, M., et al., Skeletal muscle oxidative stress and inflammation in aging: Focus on antioxidant and anti-inflammatory therapy. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2022. 10: p. 964130. <https://doi.org/10.3389/fcell.2022.964130>
- [7]. Kadoguchi, T., et al., Promotion of oxidative stress is associated with mitochondrial dysfunction and muscle atrophy in aging mice. *Geriatrics & Gerontology International*, 2020. 20(1): p. 78-84. <https://doi.org/10.1111/ggi.13818>
- [8]. Agrawal, S., et al., Exploring the role of oxidative stress in skeletal muscle atrophy: mechanisms and implications. *Cureus* 15 (7), e42178. 2023. DOI 10.7759/cureus.42178
- [9]. Ludlow, A.T., et al., Telomeres shorten in response to oxidative stress in mouse skeletal muscle fibers. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 2014. 69(7): p. 821-830. <https://doi.org/10.1093/gerona/glt211>

- [10]. Thirupathi, A., et al., Effect of different exercise modalities on oxidative stress: a systematic review. *BioMed Research International*, 2021. 2021(1): p. 1947928. <https://doi.org/10.1155/2021/1947928>
- [11]. El Assar, M., et al., Effect of physical activity/exercise on oxidative stress and inflammation in muscle and vascular aging. *International journal of molecular sciences*, 2022. 23(15): p. 8713. <https://doi.org/10.3390/ijms23158713>
- [12]. Gibala, M.J., et al., Reply from MJ Gibala, JP Little, MJ MadDonald and JA Hawley. *The Journal of Physiology*, 2012. 590(Pt 14): p. 3391. doi: 10.1113/jphysiol.2012.235127
- [13]. Atakan, M.M., et al., Evidence-based effects of high-intensity interval training on exercise capacity and health: A review with historical perspective. *International journal of environmental research and public health*, 2021. 18(13): p. 7201. <https://doi.org/10.3390/ijerph18137201>
- [14]. Vollaard, N.B. and R.S. Metcalfe, Research into the health benefits of sprint interval training should focus on protocols with fewer and shorter sprints. *Sports medicine*, 2017. 47(12): p. 2443-2451. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0727-x>
- [15]. Gibala, M.J. and S.L. McGee, Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and sport sciences reviews*, 2008. 36(2): p. 58-63. DOI: 10.1097/JES.0b013e318168ec1f
- [16]. D'Almeida, T.Z., 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): p. e0316441. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0316441>
- [17]. Asadi, M., et al., Protective effect of low-volume high-intensity interval training on aspirin-induced reproductive impairments in adult male Wistar rats. *Reproductive Sciences*, 2024. 31(2): p. 393-403. <https://doi.org/10.1007/s43032-023-01369-8>
- [18]. Ghasemnian, A., et al., Comparing the Effect of Two Methods of High-Intensity Interval Training (HIIT) and High-Intensity Continuous Training (HICT) on Damage and Antioxidant Indices of Liver in Male Wistar Rats. *Journal of Archives in Military Medicine*, 2020. 8(1). <https://doi.org/10.5812/jamm.100409>
- [19]. Soori, R., et al., Effect of high intensity interval training and continus training on antioxidant enzymes in the heart of the old rats. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*, 2019. 21(2): p. 26-31. URL: <http://goums.ac.ir/journal/article-1-3353-en.html>.
- [20]. Askarian, A., et al., High Intensity Interval Training Is More Beneficial to Regulate Free Radicals and mtDNA Oxidative Damage in Aged Rats. 2022. DOI: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-1460621/v1>
- [21]. Beleza, J., et al., Self-paced free-running wheel mimics high-intensity interval training impact on rats' functional, physiological, biochemical, and morphological features. *Frontiers in Physiology*, 2019. 10: p. 593. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00593>
- [22]. Tromm, C.B., et al., The role of continuous versus fractionated physical training on muscle oxidative stress parameters and calcium-handling proteins in aged rats. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2016. 28(5): p. 833-841. <https://doi.org/10.1007/s40520-015-0501-6>
- [23]. Sarkar, S., et al., Effect of high intensity interval training on antioxidant status, inflammatory response and muscle damage indices in endurance team male players. *Apunts Sports Medicine*, 2021. 56(210): p. 100352. <https://doi.org/10.1016/j.apunsm.2021.100352>
- [24]. Hellsten, Y., F.S. Apple, and B. Sjödín, Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 1996. 81(4): p. 1484-1487. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.4.1484>

- [25]. Bogdanis, G., 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: p. 171-177. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2013.05.046>
- [26]. Lawler, J.M. and S.R. Demaree, Relationship between NADP-specific isocitrate dehydrogenase and glutathione peroxidase in aging rat skeletal muscle. *Mechanisms of ageing and development*, 2001. 122(3): p. 291-304. [https://doi.org/10.1016/S0047-6374\(00\)00235-9](https://doi.org/10.1016/S0047-6374(00)00235-9)
- [27]. Ryan, M.J., et al., Aging-dependent regulation of antioxidant enzymes and redox status in chronically loaded rat dorsiflexor muscles. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2008. 63(10): p. 1015-1026. <https://doi.org/10.1093/gerona/63.10.1015>
- [28]. Barreiro, E. and S.N. Hussain, Protein carbonylation in skeletal muscles: impact on function. *Antioxidants & redox signaling*, 2010. 12(3): p. 417-429. <https://doi.org/10.1089/ars.2009.2808>
- [29]. Barreiro, E., Role of protein carbonylation in skeletal muscle mass loss associated with chronic conditions. *Proteomes*, 2016. 4(2): p. 18. <https://doi.org/10.3390/proteomes4020018>
- [30]. Magherini, F., et al., Proteomic analysis and protein carbonylation profile in trained and untrained rat muscles. *Journal of proteomics*, 2012. 75(3): p. 978-992. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2011.10.017>
- [31]. Curtis, J.M., et al., Protein carbonylation and metabolic control systems. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 2012. 23(8): p. 399-406.
- [32]. Örländer, J., et al., Skeletal muscle metabolism and ultrastructure in relation to age in sedentary men. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1978. 104(3): p. 249-261. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1978.tb06277.x>
- [33]. Kujoth, G.C., et al., Mitochondrial DNA mutations, oxidative stress, and apoptosis in mammalian aging. *Science*, 2005. 309(5733): p. 481-484. DOI: 10.1126/science.1112125
- [34]. Beltran Valls, M.R., et al., Protein carbonylation and heat shock proteins in human skeletal muscle: relationships to age and sarcopenia. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 2015. 70(2): p. 174-181.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی  
پرتال جامع علوم انسانی