Researches in Sport Sciences and Medical Plants

Spring 2021. Vol 1. Issue 4

Research Paper

The Effect of Vitamin E Supplementation on Atherogenic and Lipid Peroxidation Responses Induced by Interval Training in Obese Male Wistar Rats

Fatemeh Hosseini [1], Reza Rezaeeshirazi [2*], Saeed Ghorbani [2], Abuzar Jorbonian[3]

1-PhD in sport physiology, Department of Physical Education, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran
2-Assistant Professor, Department of Physical Education, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran
3-Assistant Professor in Exercise Physiology, University of Guilan, Iran

Received: 26/6/2021
Revised: 23/7/2021
Accepted:16/8/2021

Use your device to scan and read the article online

DOI:
10.30495/varzesh.2021.1940733.1023

Keywords:
Vitamin E, Interval Training, Peroxidation Lipid, Atherogenic Index, Obesity

Abstract

Introduction: Obesity causes high disorders as increasing atherogenic index and physical activity is able to control obesity that can possibly increase lipid peroxidation. Therefore, the study was performed to evaluate the effect of vitamin E supplementation on atherogenic and lipid peroxidation responses induced by interval training in obese male Wistar rats.

Materials and methods: The present study was a laboratory experimental method. Thirty male Wistar rats were randomly selected and divided into four groups: training (TG; N=8), supplementation (SG; N=8), training with supplementation (TSG; N=8), and Control (CG; N=8). The interval training consisted of 30 minutes running on treadmill per day, 5 days a week, for 8 weeks. Vitamin E supplementation was also available daily with 300 mg/g of body weight along with drinking water in SG.

Finding: The finding revealed a significant decrease between TSG compared with CG in MDA (p=0.010), AIP (p=0.001), TC (p=0.001), TG (p=0.001) and LDL-C (p=0.001) variables. Also, MDA variable a significant decrease between TSG compared with TG (p=0.001). A significant decrease between TG compared with CG and SG in AIP (p=0.031), TC (p=0.024), TG (p=0.012) and LDL-C (p=0.010) variables were observed; while HDL-C variable showed a significant increase between TSG compared with CG (p=0.024) and TG compared with CG (p=0.031) ($p \leq 0.05$).

Discussion and Conclusion: Vitamin E supplementation can improve atherogenic index and by increasing of antioxidant system causes reduce exercise-induced lipid peroxidation in obese rats; while the positive effects of improving body composition and controlling obesity were achieved to exercise.

Citation: Hosseini F. , Rezaeeshirazi R., Ghorbani S., Jorbonian A. . The Effect of Vitamin E Supplementation on Atherogenic and Lipid Peroxidation Responses Induced by Interval Training in Obese Male Wistar Rats. Researches in Sport Sciences and Medical Plants. 2021; 1 (4):10-20

Corresponding author: Reza Rezaeeshirazi
Address: Department of Physical Education and Sport Science, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Golestan, Iran
Tell: 09112767500
Email: Dr.Rezaee@aliabadiau.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر مکمل‌یاری ویتامین E بر شاخص‌های آتروژنیک و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرین اینتروال در موش‌های چاق نر ویستار

فاطمه حسینی[۱*]، رضا رضایی شیرازی [۲]، سعید قربانی [۳]، ابوذر جوربنیان [۴]

۱- دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی، واحد علی‌آبادکتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی‌آبادکتول، ایران
۲- استادیار، گروه تربیت‌بدنی، واحد علی‌آبادکتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی‌آبادکتول، ایران
۳- استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۴/۵
تاریخ داوری: ۱۴۰۰/۵/۱
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۵/۲۵

از دستگاه خود برای اسکن و خواندن مقاله به صورت آنلاین استفاده کنید

DOI: 10.30495/varzesh.2021.1940733.1023

واژه‌های کلیدی:
ویتامین E، تمرین اینتروال، پراکسیداسیون لیپیدی، شاخص آتروژنیک، چاقی

چکیده

مقدمه و هدف: چاقی از عوامل بروز بسیاری از اختلالات از جمله افزایش شاخص آتروژنیک است و یکی از راه‌کارهای کنترل آن، تمرینات بدنی است که این شرایط، خود نیز احتمال ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد. بنابراین پژوهش حاضر به منظور تأثیر مکمل‌یاری ویتامین E بر شاخص‌های آتروژنیک و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرین اینتروال در موش‌های چاق نر ویستار انجام شد.

روش‌شناسی: مطالعه حاضر از نوع تجربی و روش آزمایشگاهی بود. بدین منظور، ۳۰ سر رت نر چاق نژاد ویستار به روش تصادفی به ۴ گروه کنترل (N=8)، مکمل (N=8)، تمرین (N=7) و تمرین+ مکمل (N=7) تقسیم شدند. برنامه تمرینی اینتروال شامل ۸ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه دویدن روی نوار گردان و مدت زمان هر جلسه ۳۰ دقیقه بود. مکمل ویتامین E نیز روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم به ازای هر گرم از وزن بدن به همراه آب آشامیدنی در دسترس حیوانات گروه مکمل قرار می‌گرفت.

یافته‌ها: در گروه تمرین+مکمل متغیرهای MDA (p=۰/۰۱۰)، AIP (p=۰/۰۰۱)، TC (p=۰/۰۰۱)، TG (p=۰/۰۰۱) و LDL-C (p=۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار داشت. متغیر MDA (p=۰/۰۰۱) در گروه تمرین+مکمل نسبت به گروه‌های تمرین نیز کاهش معنی‌داری نشان داد. هم‌چنین در گروه تمرین نیز متغیرهای AIP (p=۰/۰۳۱)، TC (p=۰/۰۲۴)، TG (p=۰/۰۱۲) و LDL-C (p=۰/۰۱۰) نسبت به گروه کنترل کاهش داشت؛ در حالی‌که متغیر HDL-C در گروه‌های تمرین+مکمل (p=۰/۰۲۴) و تمرین (p=۰/۰۳۱) نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد (p<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری: مکمل ویتامین E می‌تواند باعث بهبود شاخص آتروژنیک شده و از طریق افزایش فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرین بدنی در موش‌های صحرایی چاق نیز شود؛ در حالی‌که آثار مثبت بهبود ترکیب بدن و کنترل چاقی حاصل از تمرین نیز به دست می‌آید.

* **نویسنده مسوول:** رضا رضایی شیرازی
نشانی: گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی آباد کتول، بلوار دانشگاه، علی‌آبادکتول، گلستان، ایران
تلفن: ۰۹۱۱۲۷۶۷۵۰۰
پست الکترونیکی: Dr.Rezaee@aliabadiau.ac.ir

مقدمه

طی دهه‌های اخیر، چاقی در جهان شیوع بالایی پیدا کرده است تا جایی که اکنون نیم بیلیون نفر از جمعیت جهان به آن مبتلا هستند. این در حالی است که افزایش وزن و چاقی بیش از حد، از عوامل مهم تعیین‌کننده سلامت بوده و به تغییرات منفی متابولیکی، مانند فشار خون بالا، افزایش مقاومت در برابر انسولین و شیوع دیابت نوع دو، ایجاد ترومبوز و آمبولی وریدی، شیوع انواع سرطان‌ها، افزایش سطح کلسترول خون، شاخص آتروژنیک و بیماری‌های قلبی ناشی از آن منجر می‌گردد (۱). برآورد شده است که سالانه درصد بالایی از مرگ‌ومیرها در جهان با بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط داشته و ایران هم از این قاعده مستثنی نیست (۲). یکی از بیماری‌های مهلک قلبی، بیماری آترواسکلروز است. از مهم‌ترین عوامل خطرزای این بیماری، در سطح سلولی، می‌توان به بالا رفتن LDL-C[1]، کلسترول تام (TC)[2]، تری‌گلیسیرید (TG)[3] و کاهش HDL-C[4] اشاره نمود. این بیماری با تجمع غیرطبیعی لیپید در جدار رگ مشخص می‌شود و باعث انسداد، تنگی رگ و کاهش جریان خون به عضله میوکارد می‌شود. ذرات LDL-C کوچک، بسیار آتروژنیک بوده و به راحتی به LDL-C اکسیدشده تبدیل می‌شوند. شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP)[5] یکی از روش‌های اندازه‌گیری هایپرلیپیدمی است که عدد بالای آن با احتمال ابتلاء به بیماری عروق کرونری (CDH)[6] ارتباط مستقیم دارد. این شاخص، روشی ساده و قابل اطمینان برای ارزیابی ریسک فاکتورهای قلبی بوده و با میزان مرگ‌ومیر رابطه مستقیم دارد (۳). بر اساس مطالعات، شاخص آتروژنیک، نشانگر تعادل بین غلظت واقعی TC پلاسما و HDL-C است که مسیر انتقال کلسترول در داخل عروق را مشخص می‌کند. با بالا رفتن نسبت TC/HDL-C، ذرات HDL-C کوچک‌تر می‌شوند. بنابراین نسبت بالای شاخص آتروژنیک، بیانگر امکان توقف تولید بهینه HDL-C و تضعیف انتقال معکوس کلسترول[7] است (۴). بر اساس تحقیقات، یکی از راه‌کارهای مؤثر در کنترل چاقی و عوارض ناشی از آن، انجام فعالیت بدنی است. مطالعات گذشته نشان داده‌اند که برخی پروتکل‌های ورزشی اثر مثبتی بر بهبود ترکیب بدن و شاخص آتروژنیک داشته‌اند (۵- ۹). اما آن‌چه در این میان حائز اهمیت است بهترین نوع ورزش یا راهکارهای هم‌زمان با آن برای ایجاد این تغییرات مثبت است؛ چرا که طبق برخی مطالعات گذشته، انجام برخی پروتکل‌ها باعث تولید رادیکال‌های آزاد[8] یا گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)[9] می‌گردد (۱۰) که ممکن است به وخیم‌تر شدن وضعیت اکسایشی بدن منجر شود. ROS اتم یا مولکولی است که در خارجی‌ترین لایه الکترونی خود، یک یا چند الکترون جفت نشده دارد که در واکنش با مولکول‌های دیگر، الکترون دریافت کرده و به حالت پایدار می‌رسد. سلول‌ها به عنوان بخشی از فرایندهای متابولیکی به طور دائم رادیکال آزاد و گونه‌های اکسیژن واکنشی تولید می‌کنند و این وضعیت، به طور چشمگیری در افراد چاق تسریع می‌یابد (۱۱). این در حالی است که بدن به عنوان یک سیستم هوشمند، در شرایط طبیعی، رادیکال‌های آزاد را توسط یک سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی دقیق، مرکب از آنزیم‌هایی مانند کاتالاز، سوپراکساید دیسمیوتاز، گلوتاتیون و ... خنثی می‌کند. اما همان‌طور که بیان شد ورزش نیز می‌تواند عدم تعادل بین رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدان‌ها را به وجود آورد که به عنوان فشار اکسایشی[10] از آن یاد می‌شود که در اکثر موارد با پراکسیداسیون لیپیدی[11] همراه است. فعالیت بدنی تولید رادیکال‌های آزاد را از چند راه افزایش می‌دهد: در شرایط عادی ۲ تا ۵ درصد اکسیژن استفاده شده در میتوکندری‌ها به صورت رادیکال آزاد از آن خارج می‌شود. ورزش مصرف اکسیژن بدن را به ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحتی می‌رساند. با افزایش فسفوریلاسیون اکسایشی در پاسخ به ورزش، افزایش هم‌زمانی در تولید رادیکال‌های آزاد به وجود می‌آید. کاتکولامین‌هایی که در طول فعالیت، آزاد می‌شوند نیز می‌توانند موجب تولید رادیکال‌های آزاد از جمله مالون‌دی‌آلدئید (MDA)[12] شوند. تولید بیش از حد این گونه‌ها از طریق آسیب به پروتئین‌ها و ساختار DNA و پراکسیداسیون لیپیدی، عملکرد فیزیولوژیک مطلوب بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهند. پراکسیداسیون لیپیدی سلولی، باعث تغییر غشاء لیپید شده و با برهم زدن یکپارچگی آن، منجر به افزایش تورم و کاهش توانایی سلول در حفظ شیب یونی می‌شود. این آسیب با التهاب بافت، خستگی عضلات و اختلال در برگشت به حالت اولیه به دنبال تمرینات شدید همراه است (۱۲). یکی از اجزای خونی حساس به این فرآیند، گلبول‌های قرمز خون هستند که به دلیل داشتن آهن و قرار گرفتن مداوم در معرض اکسیژن و غلظت بالای آنها، دچار آسیب اکسیداتیو می‌شوند. افزایش پراکسیداسیون چربی در گلبول‌های قرمز پس از تمرین حاد بر روی تردمیل در موش‌ها (۱۳) و اینتروال شدید در انسان‌ها (۱۴) گزارش شده است. بنابراین یافته‌های اکثر تحقیقات، حاکی از اثرات منفی پراکسیداسیونی

1 Low-Density Lipoprotein Cholesterol
2 Total Cholesterol
3 Triglyceride
4 High-Density Lipoprotein Cholesterol
5 Atherogenic Index Plasma
6 Coronary Heart Disease
7 Reverse Cholesterol Transport
8 Free Radicals
9 Reactive Oxygen Species
10 Oxidative Stress
11 Lipid Peroxidation
12 Malondialdehyde

لیپیدی پس از ورزش شدید در نمونه‌های چاق بوده‌اند. در ادامه، برخی محققین در پی کنترل یا کاهش تولید رادیکال آزاد پس از انجام فعالیت بدنی برآمده و راه‌کاری‌های متفاوتی از قبیل تمرین در زمان سیری و ناشتایی، مدت و شدت‌های مختلف تمرین و استفاده از مکمل‌های متنوع را بررسی کردند که برخی از آنها اثربخش و برخی دیگر نیز بدون اثر بوده‌اند (۱۵– ۱۸). ویتامین E یکی از مکمل‌هایی است که در این زمینه مورد بررسی قرار گرفته اما نتایج یکسانی گزارش نشده است (۱۹). مطالعاتی که تأثیر مثبت مصرف ویتامین E را گزارش کرده‌اند معتقدند که این ویتامین، رادیکال‌های سوپراکسید و هیدروکسیل را از بین برده و کنترل استرس اکسیداتیو را در پی داشته است (۱۷). هم‌چنین در مورد تأثیر مصرف این ویتامین بر کنترل شاخص آتروژنیک و استرس‌اکسیداتیو ناشی از چاقی نیز اتفاق نظر وجود ندارد (۲۰– ۲۲). بنابراین با بررسی منابع موجود، مشخص گردید که تحقیقات گذشته عمدتاً تأثیر جلسات ورزشی واماندەساز – نه طولانی‌مدت– را بر پراکسیداسیون لیپیدی سنجیده‌اند. هم‌چنین، در مورد تأثیر مکمل‌یاری ویتامین E بر شاخص آتروژنیک ناشی از چاقی و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش، اتفاق نظر وجود نداشته است؛ کما اینکه در مطالعات قبلی دو گروه چاق با و بدون ورزش از نظر شاخص‌های مورد نظر با یکدیگر مقایسه نشده بودند. لذا، در این تحقیق، محققین در پی پاسخ به این سؤال بودند که آیا مکمل‌یاری ویتامین E بر شاخص‌های آتروژنیک و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرین اینتروال در اریتروسیت‌های موش‌های چاق نر ویستار تأثیر معنی‌دار دارد؟

مواد و روش‌ها

حیوانات و نحوه گروه‌بندی: مطالعه حاضر از نوع تجربی بوده و به روش آزمایشگاهی انجام گرفت. در این تحقیق تمامی مراحل نگهداری و تشریح موش‌ها بر اساس دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. ۳۲ سر رت نر با نژاد ویستار با سن سه هفته و میانگین وزنی ۲۳/۶۳ ± ۱۰۸/۴۹ گرم استفاده شد. حیوانات مورد آزمایش به طور تصادفی به ۴ گروه کنترل (N=۸)، تمرین (N=۸)، مکمل (N=۸) و تمرین+مکمل (N=۸) تقسیم شده و در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف، ساخت شرکت رازی‌راد و در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵٪ تا ۵۵٪ و چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ نگهداری شدند. غذای آزمودنی‌های این تحقیق، تولیدی موسسه پاستور بود که بر اساس وزن‌کشی هفتگی با ترازوی استاندارد دیجیتالی با حساسیت ۰/۰۰۱ گرم (ساخت کمپانی Sartarias آلمان) و با توجه به جیرهٔ طبیعی ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در روز در هر قفس قرار داده می‌شد. آب موردنیاز حیوانات نیز در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی به صورت آزاد در اختیار آنها قرار داده شد. به منظور چاق کردن موش‌ها، به مدت ۸ هفته به آنها غذای پرچرب با ترکیب ۱۷٪ پروتئین، ۴۳٪ کربوهیدرات و ۴۰٪ چربی داده شد (۲۳). چاق شدن نمونه‌های تحقیق که پس از ۸ هفته به میانگین وزنی ۳۴/۵۸ ± ۳۷۳/۴۹ گرم رسیده بودند، بر اساس شاخص لی[1] ارزیابی شد. بر اساس این شاخص مقادیر بالای ۳۱۰، موش چاق شناخته می‌شوند. شاخص لی از فرمول زیر به دست می‌آید (۲۴):

$$lee\ index = \frac{\sqrt[3]{Body\ Weight\ (g)}}{\text{Nose} - \text{to} - \text{Anus Lenght (cm)}} \times 1000$$

در پایان، با افت دو رت (یکی از گروه مکمل و دیگری از گروه تمرین+مکمل) اطلاعات ۳۰ سر رت مورد تجزیه و تحلیل‌های آماری قرار گرفت.

مداخلات: مکمل ویتامین E (Merck آلمان) روزانه ۳۰۰ میلی-گرم به ازای هر گرم از وزن بدن به همراه آب آشامیدنی در دسترس حیوانات گروه مکمل قرار می‌گرفت (۲۵). گروه تمرینی به مدت یک هفته مرحله آشنایی با تمرین را پشت سر گذاردند. در انتهای هفته آشنایی، حداکثر اکسیژن مصرفی رت‌ها به طور غیرمستقیم و با استفاده از روش مورد استفاده در تحقیق هویدال و همکاران (۲۰۰۷) اندازه‌گیری شد. بدین طریق که ابتدا بعد از گرم شدن، آزمون با دویدن رت‌ها با سرعت ۱۵ متر در دقیقه به مدت ۲ دقیقه شروع شد. سپس سرعت نوار گردان هر دو دقیقه یک بار به میزان ۰/۰۳ متر بر ثانیه (۱/۸ تا دو متر بر دقیقه) افزایش یافت تا جایی‌که دیگر حیوان قادر به راه رفتن نبود. سرعت Vo_{2max} سرعتی است که در آن Vo_2 به فلات برسد (۲۶). تحقیقات نشان می‌دهند که یک ارتباط قوی بین سرعت نوار گردان و VO_{2max} رت‌ها وجود دارد ($r = -0/98$، $p<0/005$) (۲۷)؛ از این‌رو میزان VO_{2max} رت‌ها بر اساس سرعت دویدن به دست آمد. در مرحله بعد پروتکل، رت‌ها با توجه به پروتکل ورزشی و درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی که به متر بر دقیقه تبدیل شد، تمرین را آغاز کردند. برنامه تمرینی اینتروال شامل ۸ هفته و هفته ای ۵ جلسه و مدت زمان هر جلسه ۳۰ دقیقه بود. گرم کردن رت ها با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد Vo_{2max} برای ۶ دقیقه انجام می‌شد و پس از آن مرحله تناوب شدید با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد Vo_{2max} برای ۴ دقیقه و پس از آن مرحله تناوب کم شدت با ۵۰ تا ۶۰ درصد Vo_{2max} برای ۲ دقیقه انجام می‌شد. این تناوب ۳ بار انجام می‌گرفت و پس از آن مرحله سرد کردن با ۵۰ تا ۶۰ درصد Vo_{2max} برای ۶ دقیقه انجام شده و تمرین به پایان می‌رسید (جدول ۱) (۲۸). گروه تمرین+ مکمل به طور هم‌زمان طی ۸

1 Lee Index

هفته، هم ویتامین E دریافت می‌کردند و هم به انجام تمرین اینتروال می‌پرداختند. گروه کنترل نیز طی این مدت، هیچ گونه مکمل یا برنامه تمرینی دریافت نکردند. لازم به ذکر است که ترکیب تغذیه‌ای رت‌ها طی ۸ هفته پروتکل تحقیق، مانند ۸ هفته ابتدایی آن، یعنی همان غذای پرچرب بود.

اندازه‌گیری متغیرها: در ادامه، رت‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و ۱۲ ساعت ناشتایی، در شرایط استراحت با تزریق درون صفاقی، کتامین و زایلازین (نسبت ۲ به ۵) بیهوش شدند. از بطن چپ هر رت ۳ سی‌سی خون به وسیله سرنگ گرفته شد. نمونه‌های خونی با ماده ضدانعقاد EDTA مخلوط و با دور g ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سانترفیوژ شدند. اریتروسیت‌ها و هم‌چنین دو نمونه ۰/۵ سی‌سی پلاسما جهت اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدئید جدا، سه بار با بافر فسفات حاوی NACL با دمای ۴ درجه سانتی‌گراد (۱ حجم بافر فسفات با pH=۷/۴ به اضافه ۹ حجم سدیم کلراید ۰/۱۵ مولار) شسته شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری این شاخص بر پایه واکنش با تیوباربیتوریک اسید (TBARS)، استخراج با بوتانول نرمال، به روش اسپکتروفتومتری، ترکیب صورتی رنگ کروموژن و مقایسه جذب با منحنی استاندارد صورت گرفت (۲۹). سطح سرمی کلسترول تام (با حساسیت ۱۱/۳۷۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، تری‌گلیسرید (با حساسیت ۳۵/۰۸۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، لیپوپروتئین کم‌چگال (با حساسیت ۱۲/۰۹۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و لیپوپروتئین پرچگال (با حساسیت ۲۲/۷۱۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) با استفاده از کیت‌های پارس‌آزمون (شرکت پارس‌آزمون، ایران) و به روش فتومتری سنجیده شد. تمامی روش‌های سنجش متغیرها بر اساس دستورالعمل موجود در دفترچه راهنمای شرکت‌های سازنده کیت صورت گرفت. برای اندازه‌گیری فاکتور خطرزای قلبی‌عروقی نیز از شاخص آتروژنیک پلاسما با فرمول زیر استفاده گردید (۳۰):

AIP= (TC_HDL-C) / (HDL-C)

تجزیه و تحلیل آماری: جهت دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی، تجانس واریانس از آزمون لوین و جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف–اسمیرنوف استفاده شد. در ادامه، برای بررسی تغییرات بین گروه‌ها از آزمون واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار، جهت تعیین تفاوت بین گروه‌ها، آزمون تعقیبی توکی به کار گرفته شد. این بررسی‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ صورت گرفت.

یافته‌ها:

نمودار ۱، میانگین و انحراف معیار وزن گروه‌های مختلف تحقیق را نشان می‌دهد. این نتایج، نشان‌دهنده وجود تفاوت معنی‌دار در وزن نهایی (پس از ۸ هفته تمرین) بین گروه تمرین+مکمل با گروه‌های مکمل (p=۰/۰۰۱) و کنترل (p=۰/۰۰۱) و بین گروه تمرین با گروه‌های مکمل (p=۰/۰۰۱) و کنترل (p=۰/۰۰۱) بود. نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) در جدول ۲، نشان از تفاوت معنی‌دار بین‌گروهی در متغیر MDA (p=۰/۰۱۲) داشت. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که این تفاوت بین گروه‌های تمرین+مکمل (p=۰/۰۱۰)، تمرین (p=۰/۰۰۱) و مکمل (p=۰/۰۰۱) با گروه کنترل و بین گروه تمرین+مکمل با گروه تمرین (p=۰/۰۰۱) و گروه تمرین با گروه مکمل (p=۰/۰۰۱) بود. نتایج آزمون ANOVA در متغیر کلسترول تام نیز تفاوت معنی‌دار بین‌گروهی (p=۰/۰۰۱) نشان داد که آن نیز بر اساس آزمون تعقیبی توکی بین گروه‌های تمرین+مکمل (p=۰/۰۰۱) و تمرین (p=۰/۰۲۴) با گروه کنترل و بین گروه تمرین+مکمل با گروه مکمل (p=۰/۰۰۱) بود. بر اساس جدول ۲، نتایج آزمون ANOVA، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین‌گروهی در متغیر تری‌گلیسرید (p=۰/۰۰۱) بود. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تمرین+مکمل (p=۰/۰۰۱) و تمرین (p=۰/۰۱۲) با گروه کنترل، بین گروه تمرین+مکمل (p=۰/۰۰۱) و تمرین (p=۰/۰۱۱) با گروه مکمل و بین گروه مکمل با گروه تمرین (p=۰/۰۲۲) بود. بر اساس آزمون ANOVA، در متغیر لیپوپروتئین‌کم‌چگال نیز تفاوت معنی‌دار بین‌گروهی مشاهده گردید (p=۰/۰۰۱) که نتایج آزمون تعقیبی توکی حاکی از وجود تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرین با گروه‌های مکمل (p=۰/۰۱۳) و کنترل (p=۰/۰۱۰) و بین گروه تمرین+مکمل با گروه‌های مکمل (p=۰/۰۰۱) و کنترل (p=۰/۰۰۱) بود. بر اساس جدول ۲، نتایج آزمون ANOVA، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین‌گروهی در متغیر لیپوپروتئین-پرچگال (p=۰/۰۰۳) بود. نتایج آزمون توکی مشخص نمود که این تفاوت بین گروه‌تمرین+مکمل با گروه‌های مکمل (p=۰/۰۳۵) و کنترل (p=۰/۰۲۴) و بین گروه تمرین با گروه کنترل (p=۰/۰۳۱) بود. هم‌چنین، بر اساس جدول ۲، نتایج آزمون ANOVA، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین‌گروهی در متغیر آتروژنیک (p=۰/۰۰۲) بود. نتایج آزمون توکی مشخص نمود که این تفاوت بین گروه تمرین+مکمل با گروه‌های کنترل (p=۰/۰۰۱)، تمرین (p=۰/۰۴۰) و مکمل (p=۰/۰۰۱) و بین گروه

1 Thiobarbituric Acid Reactive Substances

تمرین با گروه‌های کنترل (p=۰/۰۳۱) و مکمل (p=۰/۰۲۹) وجود داشته است.

بحث و بررسی

مصرف طولانی‌مدت غذاهای پرچرب علاوه بر بروز چاقی، عوارضی چون افزایش شاخص آتروژنیک و پراکسیداسیون لیپیدی را در پی دارد. این وضعیت، سهم غیرقابل انکاری در ابتلاء به بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی‌عروقی، انواع سرطان‌ها، ناباروری و بسیاری از اختلالات دیگر دارد (۳۱). یکی از راه‌کارهای کنترل چاقی علاوه بر محدودیت کالری دریافتی، انجام تمرینات بدنی است که البته، نتایج برخی مطالعات نیز حاکی از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد پس از انجام فعالیت‌های ورزشی بوده‌اند (۳۲). لذا محققین دیگری گزارش کرده‌اند که احتمالاً مداخلاتی چون مصرف مکمل حین انجام تمرینات بدنی می‌تواند تأثیر مثبتی بر کنترل این عوامل داشته باشد (۱۷)؛ در حالی‌که برخی دیگر چنین نتیجه‌ای را گزارش نکرده‌اند (۱۹). بنابراین مطالعه حاضر بدین منظور انجام شد تا اثر مصرف مکمل ویتامین E را بر کنترل تولید MDA ناشی از تمرین اینتروال در موش‌های چاق نژاد ویستار بررسی نماید. نتیجه تحقیق نشان داد که پس از پایان ۸ هفته پروتکل تحقیق، کاهش معنی‌دار وزن در گروه‌های تمرین+مکمل و تمرین نسبت به گروه‌های مکمل و کنترل روی داده؛ در حالی‌که مصرف مکمل به تنهایی سبب کاهش وزن نشد (نمودار ۱). اثر مثبت تمرین اینتروال در این دو گروه را می‌توان به افزایش اکسیداسیون چربی حین فعالیت و حتی تا ۲۴ ساعت پس از آن مربوط دانست. هم‌چنین با توجه به این‌که معمولاً افراد چاق درگیر عارضه مقاومت به انسولین می‌گردند که سبب افزایش تبدیل قند به چربی می‌شود، احتمالاً تمرین اینتروال می‌تواند از طریق بهبود این عارضه، از تولید بیشتر چربی در بدن جلوگیری نماید (۳۳). یافته دیگر مطالعه حاضر نشان داد که سطح MDA در گروه تمرین – علی‌رغم کاهش در وزن بدن– نسبت به گروه‌های کنترل و مکمل افزایش معنی‌دار داشته است. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که به دنبال مصرف بالای گلوکز و چربی در تمرینات اینتروال به دلیل فشار اکسایشی بالا، منابع آنتی‌اکسیدانی سیستم دفاعی بدن تخلیه شده و در مقابل، تولید رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد. بنابراین، یکی از دلائل احتمالی افزایش سطح MDA در گروه تمرینی، ممکن است کاهش تشکیل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مانند کاتالاز و پراکسیداز باشد (۳۴). از طرف دیگر، کاهش انسولین حین ورزش نیز فعالیت آنزیم آسیل‌کوآنزیمA سنتتاز[1] که آغازکننده بتااکسیداسیون اسیدهای چرب است را تسریع داده و به افزایش پراکسیداسیون لیپیدی منجر می‌گردد. در نهایت، این وضعیت، عملکرد غشاء را با کاهش سیالیت و تغییر فعالیت آنزیم‌ها و گیرنده‌های متصل به غشاء، تضعیف می‌نماید. این در حالی است که برخی تحقیقات کاهش این شاخص را پس از انواع متفاوت تمرین به ویژه با شدت متوسط گزارش کرده‌اند (۳۴، ۳۵) و بیان داشته‌اند که شدت موردنظر می‌تواند سبب طبیعی شدن pH بافت‌ها و در نتیجه، مهار رهایی آهن از ترانسفرین شده و از بافت‌ها در مقابل پراکسیداسیون حمایت می‌کند. یافته دیگر این تحقیق آشکار کرد که سطح MDA در گروه‌های مکمل و تمرین+مکمل نسبت به گروه‌های کنترل و تمرین، کاهش معنی‌دار یافت. در این میان، یافته قابل توجه، کاهش وزن معنی‌دار گروه تمرین+مکمل علاوه بر کاهش در سطح MDA اریتروسیت‌ها بود که مؤید این موضوع می‌باشد که مصرف ویتامین E هم‌زمان با انجام تمرینات ۸ هفته‌ای اینتروال می‌تواند علاوه بر بهبود وضعیت ترکیب بدن و کنترل چاقی، تولید رادیکال‌های آزاد و پراکسیداسیون لیپیدی را نیز تا حد قابل توجهی مهار کند؛ در حالی‌که که همان‌طور که قبلاً نیز بیان گردید از سویی مصرف مکمل به تنهایی، علی‌رغم کاهش سطوح MDA، سبب کاهش وزن نگردید و از سوی دیگر انجام تمرین بدنی به تنهایی، اگرچه کاهش وزن را در پی داشت، اما سبب افزایش معنی‌دار سطح MDA نیز گردید. در این رابطه، ناظم و همکاران (۲۰۱۵) طی تحقیقی با عنوان آثار مفید ترکیب تمرین استقامتی همراه با مصرف عصاره رزماری روی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی خون موش‌ها، به این نتیجه رسیدند که مکمل آنتی‌اکسیدانی به همراه تمرین هوازی در مقایسه با اعمال هر کدام از مداخله‌گرها به تنهایی، باعث کنترل بهتر استرس اکسیداتیو می‌شود (۳۲). پیری و همکاران (۲۰۱۲) نیز گزارش کردند که ترکیب عصاره زعفران و دو هفته فعالیت هوازی، روش مناسبی برای تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی غیرآنزیمی در رت‌ها است (۳۶). حاجی بابایی و همکاران (۲۰۱۶) بیان کردند که خاصیت آنتی‌اکسیدانی ویتامین E، مربوط به هسته کرومان آن است که دارای سیستم آروماتیک حمل‌کننده عامل هیدروکسیل است. این عامل در محیط داخل سلولی اریتروسیت‌ها، به طور کامل، فعال شده و باعث مهار واکنش‌های تخریبی رادیکال‌های آزاد و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از آن می‌گردد (۳۷). این در حالی است که برخی مطالعات نیز نتایج متناقضی گزارش کرده‌اند (۳۸، ۳۹). این اختلاف در نتایج می‌تواند ناشی از تفاوت در نوع و مقدار مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی مصرفی و پروتکل ورزشی مورد استفاده باشد. از دیگر یافته‌های این تحقیق، بهبود پروفایل لیپیدی در گروه‌های تمرین+مکمل و تمرین نسبت به گروه‌های مکمل و کنترل بوده است. در حالی‌که نتایج برخی مطالعات گذشته، مؤید یافته حاضر است (۴۰، ۴۱)، برخی دیگر، مشاهدات متناقضی را

1 Acyl-coenzyme A Synthetase

گزارش کرده‌اند (۴۲). تحقیقات همسو، اثرگذاری این نوع تمرینات در بهبود پروفایل لیپیدی را به فرآیندهای آنزیمی دخیل در سوخت‌وساز لیپیدها مرتبط دانسته‌اند که از مهم‌ترین این آنزیم‌ها، لیپوپروتئین‌لیپاز[1] و لستین‌کلسترول‌آسیل‌ترانسفراز[2] هستند. فعالیت ورزشی منظم با افزایش این آنزیم‌ها می‌تواند باعث افزایش سوخت چربی‌های بدن و کاهش TG، TC و LDL-C و در مقابل افزایش HDL-C گردد (۴۲). با بررسی دقیق‌تر مطالعات مشخص می‌گردد که اکثر مطالعاتی که در این زمینه، نتایج مثبت را گزارش داده‌اند یا عمدتاً بر روی آزمودنی‌های چاق تمرکز داشته یا از شدت و حجم بالاتری برخوردار بوده‌اند (۴۰، ۴۱). در راستای بهبود پروفایل لیپیدی، شاخص آتروژنیک نیز در گروه‌های تمرین+مکمل و تمرین نسبت به گروه‌های مکمل و کنترل کاهش معنی‌داری داشت. همان‌گونه که مشخص است بر اساس فرمول، این شاخص متغیری است که از نسبت‌های اجزاء چربی خون به دست می‌آید. بنابراین بهبود در این اجزاء، منجر به کنترل این شاخص نیز خواهد شد؛ کما اینکه عواملی چون روند انتقال معکوس کلسترول و اثرگذاری هورمون‌های درگیر مانند لپتین و رشد را نیز نمی‌توان نادیده گرفت (۴۳). هم‌چنین قابل توجه است که مطالعات موافق، عمدتاً رابطه قوی بین کاهش معنی‌دار وزن و بهبود این شاخص را گزارش کرده‌اند (۴۴)، با دقت در نتایج آشکار می‌شود که در این تحقیق نیز بهبود پروفایل لیپیدی و شاخص آتروژنیک در گروه‌هایی روی داده است که در آنها کاهش معنی‌دار وزن مشاهده شد.

نتیجه‌گیری

با توجه با یافته‌های تحقیق حاضر در رابطه با اثر مکمل‌یاری ویتامین E بر شاخص آتروژنیک و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرینات اینتروال در موش‌های صحرایی چاق نژاد ویستار، می‌توان نتیجه گرفت که مکمل ویتامین E با افزایش فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌تواند باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از تمرین بدنی شود؛ در حالی‌که آثار مثبت بهبود ترکیب بدن و کنترل چاقی حاصل از تمرین نیز به دست می‌آید. هم‌چنین، باید توجه نمود که اگر چه تمرین به تنهایی باعث بهبود پروفایل لیپیدی و شاخص آتروژنیک شده است اما در مقابل با افزایش سطوح MDA، پراکسیداسیون لیپیدی را نیز در اریتروسیت‌ها به دنبال داشته است. بنابراین توصیه می‌گردد که برای کسب وزن مناسب و جلوگیری از آثار سوء پراکسیداسیون لیپیدی حین فعالیت بدنی، هم‌زمان از مکمل ویتامین E نیز استفاده گردد. از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به عدم دسترسی به دستگاه اندازه‌گیری گازهای تنفسی مخصوص جوندگان و عدم امکان استفاده از قفس‌های انفرادی اشاره نمود. هم‌چنین، در این پژوهش باید برخی ملاحظات را نیز در نظر گرفت؛ چرا که عوامل متعددی در سرکوب پراکسیداسیون لیپیدی دخالت دارند که آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی ویتامین E، یکی از آنها است. از این‌رو پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده به بررسی تأثیر سایر آنتی‌اکسیدان‌ها –آنزیمی و غیرآنزیمی– با مدت زمان مکمل‌دهی بیشتر، اقدام گردد. البته، انجام تحقیق با تأکید بر تعداد آزمودنی بیشتر، نمونه‌های انسانی و کنترل برنامه غذایی روزانه نیز حائز اهمیت است.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از تمامی عزیزانی که در انجام هر چه بهتر این پژوهش، ما را همراهی نمودند اعم از تیمارکنندگان رت‌ها و مسئولین آزمایشگاه، قدردانی به عمل می‌آید.

ملاحظات اخلاقی (پیروی از اصول اخلاق پژوهشی)

تمامی ملاحظات اخلاقی بر اساس دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در مورد کار با حیوانات آزمایشگاهی مدنظر قرار گرفت.

حامی مالی

این مقاله حامی مالی ندارد.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان در ایده‌پردازی، طراحی و تأیید نهایی مقاله همکاری داشته‌اند. هم‌چنین، به طور ویژه رضا رضایی شیرازی و فاطمه حسینی اجرای پروتکل، جمع‌آوری داده‌ها و نگارش متن را عهده‌دار شدند. آقایان ابوذر جوربنیان و سعید قربانی نیز آنالیز آماری و تفسیر داده‌ها را انجام دادند.

تعارض منافع

در این مقاله، تعارض منافع برای نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Li Y, Teng D, Shi X, Teng X, Teng W, Shan Z, et al. Changes in the prevalence of obesity and hypertension and demographic risk factor profiles in China over 10 years: two national cross-sectional surveys. Lancet Region Health- Western Pacific. 2021; 15: 100227. [DOI:10.1016/j.lanwpc.2021.100227]

2. Pontiroli AE, Ceriani V, Tagliabue E. Compared with controls, bariatric surgery

1 Lipoprotein Lipase

2 Lecithin–Cholesterol Acyltransferase

prevents long-term mortality in persons with obesity only above median age of cohorts: a systematic review and meta-analysis. Obes Surgery. 2020; 30 (7): 2487-96. [DOI:10.1007/s11695-020-04530-3]
3. Niroumand S, Khajedaluee M, Khadem-Rezaiyan M, Abrishami M, Juya M, Khodaee G, Dadgarmoghaddam M. Atherogenic index of plasma (AIP): A marker of cardiovascular disease. Med J Islamic Republic Iran. 2015; 29: 240. [PMCID:PMC4715400]
4. Qin Z, Zhou K, Li Y, Cheng W, Wang Z, Wang J, et al. The atherogenic index of plasma plays an important role in predicting the prognosis of type 2 diabetic subjects undergoing percutaneous coronary intervention: results from an observational cohort study in China. Cardiovas Diabetol. 2020; 19 (1): 1- 11. [DOI:10.1186/s12933-020-0989-8]
5. Heydari M, Freund J, Boutcher SH. The effect of high-intensity intermittent exercise on body composition of overweight young males. J Obes. 2012. [DOI:10.1155/2012/480467]
6. Chow BC, Li S, Zhu X, Jiao J, Quach B, Baker JS, et al. Effects of descending or ascending stair exercise on body composition, insulin sensitivity, and inflammatory markers in young Chinese women with obesity: A randomized controlled trial. J Sports Sci. 2021; 39 (5): 496- 502. [DOI:10.1080/02640414.2020.1829362]
7. Nunes PR, Martins FM, Souza AP, Carneiro MA, Orsatti CL, Michelin MA, et al. Effect of high-intensity interval training on body composition and inflammatory markers in obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. Menopause. 2019; 26 (3): 256-64.[DOI:10.1080/02640414.2020.1829362]
8. Shen S, Qi H, He X, Lu Y, Yang C, Li F, et al. Aerobic exercise for a duration of 90 min or longer per week may reduce the atherogenic index of plasma. Sci Rep. 2018; 8 (1): 1- 5. https://www.nature.com/articles/s41598-018-20201-x
9. Salehi I, Mohammadi M, Farajnia S, Gaderi Sophi F, Badalzadeh R, Vatankhah AM. Effect of regular swimming on oxidative stress and atherogenic index in blood of diabetic male rats. Avicenna J Clin Med. 2007; 14 (3): 29-35. http://sjh.umsha.ac.ir/article-1-411-en.html
10. Papanikolaou K, Veskoukis AS, Draganidis D, Baloyiannis I, Deli CK, Poulios A, et al. Redox-dependent regulation of satellite cells following aseptic muscle trauma: Implications for sports performance and nutrition. Free Rad Biol Med. 2020. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2020.10.001
11. Tobore TO. Towards a comprehensive theory of obesity and a healthy diet: The causal role of oxidative stress in food addiction and obesity. Behav Brain Res. 2020; 384: 112560. [DOI:10.1016/j.bbr.2020.112560]
12. D'Angelo S, Rosa R. Oxidative stress and sport performance. Sport Sci. 2020; 13: 18-22. https://www.sposci.com/PDFS/BR13S1/04%20CL%2003%20SD.pdf
13. Nazem F, Farhangi N, Neshat-Gharamaleki M. Beneficial effects of endurance exercise with Rosmarinus officinalis labiatae leaves extract on blood antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in streptozotocin-induced diabetic rats. Canadian J Diabetes. 2015; 39 (3): 229- 34. [DOI:10.1016/j.jcjd.2014.11.003]
14. Hoetker D, Chung W, Zhang D, Zhao J, Schmidtke VK, Riggs DW, et al. Exercise alters and β-alanine combined with exercise augments histidyl dipeptide levels and scavenges lipid peroxidation products in human skeletal muscle. J Appl Physiol. 2018; 125 (6): 1767- 78. [DOI:10.1152/japplphysiol.00007.2018]
15. Haxhi J, Leto G, Di Palumbo AS, Sbriccoli P, Guidetti L, Fantini C, et al. Exercise at lunchtime: effect on glycemic control and oxidative stress in middle-aged men with type 2 diabetes. Eur J Appl Physiol. 2016; 116 (3): 573- 82. [DOI:10.1007/s00421-015-3317-3]
16. Kawamura T, Muraoka I. Exercise-induced oxidative stress and the effects of antioxidant intake from a physiological viewpoint. Antioxidants. 2018; 7 (9): 119. [DOI:10.3390/antiox7090119]
17. Stepanyan V, Crowe M, Haleagrahara N, Bowden B. Effects of vitamin E supplementation on exercise-induced oxidative stress: a meta-analysis. Appl Physiol Nutr Metabol. 2014; 39 (9): 1029- 37. [DOI:10.1139/apnm-2013-0566]

18. 18. Thirupathi A, Wang M, Lin JK, Fekete G, István B, Baker JS, Gu Y. Effect of different exercise modalities on oxidative stress: a systematic review. BioMed Res Int. 2021.https://doi.org/10.1155/2021/1947928
19. Taherkhani S, Suzuki K, Castell L. A short overview of changes in inflammatory cytokines and oxidative stress in response to physical activity and antioxidant supplementation. Antioxidants. 2020; 9 (9): 886. [DOI:10.3390/antiox9090886]
20. Salvatori G, Pantaleo L, Di Cesare C, Maiorano G, Filetti F, Oriani G. Fatty acid composition and cholesterol content of muscles as related to genotype and vitamin E treatment in crossbred lambs. Meat Sci. 2004; 67 (1): 45- 55. [DOI:10.1016/j.meatsci.2003.09.004]
21. Almeida DA, Braga CP, Novelli EL, Fernandes AA. Evaluation of lipid profile and oxidative stress in STZ-induced rats treated with antioxidant vitamin. Brazilian Archives of Biology and Technology. 2012; 55: 527-36. https://doi.org/10.1590/S1516-89132012000400007
22. Deyhim F, Gonzales C, Garcia C, Villarreal A, Garcia K, Rios R, et al. Vitamin E does not modulate plasma lipid profile or C-reactive protein despite suppressing oxidative stress in orchiectomized rats. Journal of Medicinal Food. 2007; 10 (3): 559-62. https://doi.org/10.1089/jmf.2006.245
23. Jamali E, Asad M, Rassouli A. Effect of Eight-Week Endurance Exercise on Resistin Gene Expression in Visceral Adipose Tissues in Obese Rats. JSSU. 2017; 25 (1): 20-31. URL: http://jssu.ssu.ac.ir/article-1-3559-fa.html
24. Arika WM, Kibiti CM, Njagi JM, Ngugi MP. Anti-obesity effects of dichloromethane leaf extract of Gnidia glauca in high fat diet-induced obese rats. Heliyon. 2019; 5 (11): e02800. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e02800
25. Shirpour A, Tagizadeh Afshari A, Farslihid A, Alameh A, Rasmi Y, Mogandizadeh H, et al . The effect of vitamin E on diabetes induced antioxidant capacity, lipid peroxidation and nephropathy in rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2006; 8 (1) :63-69. URL: http://ijem.sbmu.ac.ir/article-1-58-en.html
26. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. European Journal of Preventive Cardiology. 2007; 14 (6): 753-60. https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e3281eacef1
27. Heidarian E, Nouri A. Hepatoprotective effects of silymarin against diclofenac-induced liver toxicity in male rats based on biochemical parameters and histological study. Archives of Physiology and Biochemistry. 2021; 127 (2): 1-7. [DOI: 10.1080/13813455.2019.1620785]
28. Shafiee A, Gaeini A, Soleimani M, Nekouei A, Hadidi V. The effect of eight week of high intensity interval training on expression of mir-210 and ephrinA3 mRNA in soleus muscle healthy male rats. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2014; 17 (3): 26-34. URL: http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-2770-en.html
29. Shirpoor A, Ilkhanizadeh B, Saadatian R, Darvari BS, Behtaj F, Karimipour M, et al. Effect of vitamin E on diabetes-induced changes in small intestine and plasma antioxidant capacity in rat. J Physiol Biochem 2006; 62: 171-7. https://link.springer.com/article/10.1007%2FBF03168466
30. Chikezie CM, Ojiako OA, Emejulu AA, Chikezie PC. Atherogenicity of diabetic rats administered single and combinatorial herbal extracts. Bulletin of Faculty of Pharmacy, Cairo University. 2018; 56 (2): 169-74. https://doi.org/10.1016/j.bfopcu.2018.10.001
31. Baghaei B, Nakhostin Roohi B, Siakuhian M, Bolboli L. Effect of oxidative stress and exercise-induced adaptations. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2015; 17 (2 (54)): 1-15. https://www.sid.ir/en/journal/ViewPaper.aspx?id=452333
32. Nazem F, Farhangi N, Neshat-Gharamaleki M. Beneficial effects of endurance exercise with Rosmarinus officinalis labiatae leaves extract on blood antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in streptozotocin-induced diabetic rats. Canadian Journal of Diabetes.

2015; 39 (3): 229-34. https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2014.11.003
33. Amri J, Parastesh M, Sadegh M, Latifi SA, Alaee M. High-intensity interval training improved fasting blood glucose and lipid profiles in type 2 diabetic rats more than endurance training; possible involvement of irisin and betatrophin. Physiology International. 2019; 106 (3): 213-24. [DOI: 10.1556/2060.106.2019.24]
34. Paes L, Lima D, Matsuura C, de Souza MD, Cyrino F, Barbosa C, et al. Effects of moderate and high intensity isocaloric aerobic training upon microvascular reactivity and myocardial oxidative stress in rats. PloS One. 2020; 15 (2): e0218228. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218228
35. Kawamura T, Muraoka I. Exercise-induced oxidative stress and the effects of antioxidant intake from a physiological viewpoint. Antioxidants. 2018; 7 (9): 119. [DOI:10.3390/antiox7090119]
36. Peeri M, Haghigh MM, Azarbayjani MA, Atashak S, Behrouzi G. Effect of aqueous extract of saffron and aerobic training on hepatic non enzymatic antioxidant levels in streptozotocin-diabetic rats. Archives Des Sciences. 2012; 65 (10): 525-32.
37. Hajibabaei K. Antioxidant properties of vitamin E. Annals of Research in Antioxidants. 2016; 1 (2).
38. Gomez-Cabrera MC, Ristow M, Viña J. Antioxidant supplements in exercise: worse than useless?. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2012; 302 (4): E476-7. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00567.2011
39. Shakerian S, Esfandiyari M, Nikbakht M, Reza fatemi R. The effect of vitamin E supplementation and omega-3 fatty acids on oxidative stress along with a high intensity interval training in Active Boys. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2020; 19 (4): 413-423. [DOI: 10.22118/jsmj.2020.223811.2033]
40. Davis RA, Halbrooks JE, Watkins EE, Fisher G, Hunter GR, Nagy TR, Plaisance EP. High-intensity interval training and calorie restriction promote remodeling of glucose and lipid metabolism in diet-induced obesity. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2017; 313 (2): E243-56. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00445.2016
41. Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of interval training on leptin and hormone levels affecting lipid metabolism in young obese/overweight men. 2012; 14 (3): 248-256. https://www.sid.ir/en/journal/ViewPaper.aspx?ID=344676
42. Muscella A, Stefano E, Marsigliante S. The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2020; 319 (1): H76-88. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00708.2019
43. Lazzer S, Vermorel M, Montaurier C, Meyer M, Boirie Y. Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. International Journal of Obesity. 2005; 29 (10): 1184-91. https://www.nature.com/articles/0802977
44. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. Sports Medicine. 2014; 44 (2): 211-21. https://link.springer.com/article/10.1007/s40279-013-0110-5

جدول ۱. پروتکل تمرین اینتروال

مراحل تمرین مؤلفه تمرین	گرم کردن	بدنه اصلی تمرین(۳ تناوب)		سرد کردن
		تناوب شدید	تناوب کم‌شدت	
زمان تمرین	۶ دقیقه	۴ دقیقه	۲ دقیقه	۶ دقیقه
شدت تمرین (VO_{2max})	۵۰ تا ۶۰	۹۰ تا ۱۰۰	۵۰ تا ۶۰	۵۰ تا ۶۰

جدول ۲. مقایسه اختلاف میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش پس از هشت هفته مداخله در رت‌های چاق

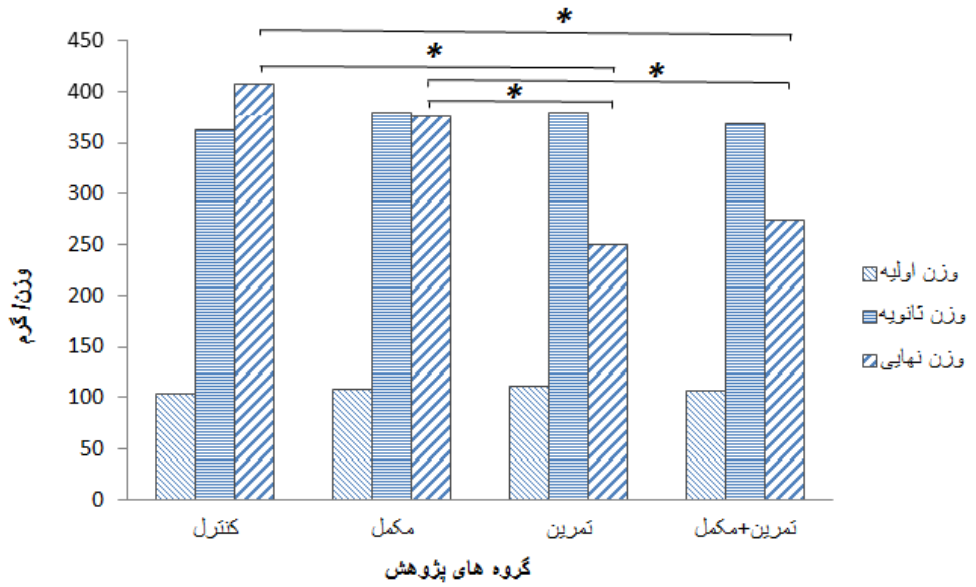
گروه شاخص	کنترل (CG) (N=8)	مکمل (SG) (N=8)	تمرین (TG) (N=7)	تمرین+ مکمل (TSG) (N=7)
مالون‌دی‌آلدیید(mg/dl)	۵/۴۸±۰/۹۲	۴/۲۲±۰/۲۸ A	۶/۶۳±۰/۱۸ A,B	۴/۸۳±۰/۷۱ A,C
کلسترول تام (mg/dl)	۸±۱۴/۱۵۱/۰۱	۵±۲۹/۱۴۲/۹۵	۶±۵۷/۱۳۵/۹۵ A	۶±۵۰/۸۸/۱۹ A,B
تری‌گلیسیرید(mg/dl)	۵±۹۳/۱۵۸/۲۳	۷±۵۷/۱۵۴/۱۷	۴±۷۹/۱۳۷/۹۷ A,B	۶±۲۳/۱۰۲/۸۳ A,B,C
لیپوپروتئین کم‌چگال(mg/dl)	۸±۱۶/۹۵/۲۷	۵±۳۶/۹۲/۲۴	۵±۴۸/۸۵/۸۳ A,B	۷±۹۳/۷۸/۱۹ A,B
لیپوپروتئین پرچگال(mg/dl)	۷±۷۱/۵۱/۰۶	۸±۶۶/۵۷/۸۶	۶±۰۴/۶۰/۳۵ A	۸±۲۶/۶۶/۴۴ A,B
آتروژنیک(mg/dl)	۰±۶۲/۱/۴۸	۰±۵۶/۱/۵۱	۰±۱۵/۱/۴۷ A,B	۰±۸۷/۰/۶۱ A,B, C

A: تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مکمل، تمرین و تمرین+ مکمل با گروه کنترل

B: تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تمرین و تمرین+ مکمل با گروه مکمل

C: تفاوت معنی‌دار بین تمرین+ مکمل با گروه تمرین

(سطح معنی‌داری≤ ۰/۰۵)



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار وزن رت‌ها در ابتدا (اولیه)، قبل (ثانویه) و بعد از پروتکل ۸ هفته‌ای (نهایی)