

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین تناوبی شدید و رژیم غذایی پرپروتئین بر وضعیت اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در بافت قلب موش‌های صحرایی نر چاق

آذین قانع^۱، حسین عابد نطنزی^{۱*}، مرضیه ثاقب‌جو^۲، مهدی هدایتی^۳

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران

۳- مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران،

ایران

*مسئول مکاتبات: abednazari@gmail.com

DOI: 10.22034/ascij.2022.1955860.1378

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۱/۱۵

چکیده

چاقی باعث بروز استرس اکسایشی و یک عامل خطر برای ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد. تمرینات ورزشی و اصلاح رژیم غذایی می‌تواند بر عوامل اکسیدانی و آنتی‌اکسیدانی تأثیرگذار باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی شدید (HIIT) و رژیم غذایی پرپروتئین (HPD) بر وضعیت اکسیدانی تام (TOS)، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) و نسبت TAC به TOS در بافت قلب موش‌های صحرایی نر چاق بود. ۴۰ سر موش صحرایی نر چاق (شاخص Lee بالاتر از ۳۱۰) ۱۲ هفته‌ای به پنج گروه هشت تایی شامل HIIT (۱۲-۵ تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، ۱۰ هفته پنج جلسه‌ای)، HPD (حدود ۵۷/۵ درصد کالری کل از پروتئین)، HIIT+HPD، کنترل چاق-۱ (OC-1) و کنترل چاق-۲ (OC-2) و هشت سر موش غیر چاق نیز در گروه کنترل غیر چاق (NC) تقسیم شدند. پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه مداخله بافت قلب برای اندازه‌گیری سطوح TAC و TOS برداشته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه، تعقیبی توکی، کروسکال-والیس و من ویتنی در سطح معناداری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد، سطح TAC بافت قلب در گروه‌های HIIT، HPD، HIIT+HPD نسبت به گروه OC-1 به طور معناداری بالاتر بود. از طرفی سطح TOS بافت قلب در گروه‌های HIIT و HIIT+HPD نسبت به گروه‌های HPD و OC-2 به طور معناداری پایین‌تر بود. همچنین نسبت TAC به TOS در گروه‌های HIIT و HIIT+HPD در مقایسه با گروه OC-2 به طور معناداری بالاتر بود. با توجه به نتایج، HIIT به همراه HPD باعث بهبود TAC و TOS بافت قلب می‌شود. به نظر می‌رسد HIIT به همراه HPD، تقویت‌کننده سیستم ضد اکسایشی و کاهشدهنده فشار اکسایشی در شرایط چاقی می‌باشد.

کلمات کلیدی: تمرین تناوبی شدید، رژیم غذایی پرپروتئین، وضعیت اکسیدانی تام، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، بافت قلب، موش‌های چاق.

کاهش می‌یابد و در نهایت آسیب‌پذیری بافت قلب بیشتر می‌شود (۲۳).

برای کاهش عوارض شرایط اکسایشی ناشی از چاقی و رژیم غذایی پرچرب (HFD) روش‌های مختلفی وجود دارد. تمرینات ورزشی می‌تواند یکی از روش‌های غیر دارویی باشد که ممکن است باعث کاهش خطر شرایط اکسایشی و تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از چاقی و محافظت از قلب در برابر CVD شود (۲). تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)، تمریناتی برای کاهش عوارض قلبی ناشی از HFD و کاهش چربی بدن مورد توجه و استفاده افراد قرار گرفته است (۱، ۱۰، ۱۳). با توجه به زمان کمتر برای انجام HIIT و اثرات مفید آن، این تمرینات یک جایگزین اثربخش نسبت به تمرینات استقامتی مطرح شده است (۷). قلب در حالت استراحت سوخت و ساز اکسایشی زیادی دارد و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پایین است؛ اما سوخت و ساز بافت قلب در حین فعالیت ورزشی به چندین برابر نسبت به حالت استراحت افزایش می‌یابد و این امکان دارد پس از تمرین بافت قلب را مستعد آسیب اکسایشی کند. از طرفی تمرینات ورزشی منظم و مداوم یکی از اصلی‌ترین محرک‌های سیستم آنتی‌اکسیدانی و همچنین ارتقا TAC است که نقش حفاظتی مهمی در بافت قلب در برابر شرایط اکسایشی ایفا می‌کند (۱۴). در این راستا، بهبود آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) و سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و کاهش استرس اکسایشی به دنبال شش هفته تمرین تناوبی شدید در بافت قلب موش‌های صحرایی مسن گزارش گردید (۱۹). همچنین، هشت هفته تمرین تناوبی شدید نیز به کاهش سطوح شاخص اکسیداتیو، مالون دی‌آلدید (MDA) و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و کاتالاز (CAT) بافت قلب موش‌های صحرایی نر منجر شد (۱۱). در مقابل بر اساس نتایج یک مطالعه، هشت هفته تمرین استقامتی، باعث افزایش MDA و

اضافه وزن و چاقی امروزه به‌عنوان عامل خطر مهم در ارتباط با شیوه زندگی است و با توسعه اختلالات هموستاز انرژی و متابولیسمی همراه است (۴). همچنین چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب باعث بروز استرس اکسایشی، التهاب، افزایش گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) می‌شود و با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی با تولید رادیکال‌های آزاد همراه است (۳، ۴). تولید گونه‌های اکسیژن و نیتروژن فعال در اثر چاقی و استرس اکسیداتیو حاصل از آن از عوامل مهم در ایجاد بیماری قلبی عروقی (CVD) محسوب می‌شود. همچنین افزایش تولید ROS و استرس اکسیداتیو در قلب باعث تغییر میوکارد و در نهایت منجر به آپوپتوز و هایپرتروفی ناشی از بیماری در بافت قلب می‌شود (۳). گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن باعث تغییرات اکسیداتیو در DNA، پروتئین‌ها و سلول‌های لیپیدی می‌شود و در تنظیمات و پیام‌رسانی درون سلولی می‌تواند نقش ایفا کند (۳، ۱۹). امروزه تعیین وضعیت اکسیدانی تام (TOS) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) به‌عنوان روشی برای تشخیص و درمان انواع بیماری‌های ناشی از چاقی از جمله دیابت و CVD مورد استفاده قرار می‌گیرد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام به ترکیباتی گفته می‌شود که می‌توانند سیستم بیولوژیکی بدن را در مقابل تأثیرات مضر گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن حفظ کنند (۳). سازوکارهای ترکیبات آنتی‌اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی باعث خنثی‌سازی و حذف ROS می‌شود که TAC نشان‌دهنده همه این ترکیبات است. همچنین بررسی ترکیبات حاصل از آسیب اکسیداتیو ارزیابی دقیقی از استرس اکسیداتیو می‌تواند در دسترس قرار دهد و با توجه به این‌که ارزیابی مولکول‌های اکسیداتیو مختلف عملی نیست، بررسی و ارزیابی TOS می‌تواند روش مناسب و عملی باشد (۳). مشخص شده است که در افراد دارای اضافه وزن و چاق وضعیت آنتی‌اکسیدانی بافت قلب

TAC و TOS بافت قلبی آزمودنی‌هایی که HPD دریافت کرده باشند، مورد توجه قرار نگرفته است و ارتباط بین HPD با TAC و TOS بافت قلبی تاکنون نامشخص است. چاقی با افزایش فشار اکسایشی و رادیکال‌های آزاد باعث افزایش خطر آسیب به بافت قلب و اختلال در عملکرد آن می‌گردد (۳، ۴). بنابراین راهبردهای ورزشی و مدیریت رژیم غذایی برای کنترل وزن، جلوگیری از چاقی و عوارض ناشی از آن دارای اهمیت ویژه‌ای است. با توجه به گرایش و علاقه افراد جامعه به HIIT و استفاده از HPD برای کنترل وزن و فواید این برنامه‌ها در کاهش توده چربی، بررسی TAC و TOS بافت قلب ناشی از چاقی و اثر HIIT و HPD بر آن، از جمله مواردی است که بر ضرورت انجام تحقیق حاضر افزوده است. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر، بررسی تاثیر HIIT و HPD بر وضعیت اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در بافت قلب موش‌های صحرایی نر چاق بود.

مواد و روش‌ها

در تحقیق تجربی حاضر، از ۴۰ سر موش صحرایی نر ویستار چاق ۱۲ هفته‌ای با میانگین وزنی $391/88 \pm 21/78$ گرم و هشت سر موش صحرایی نر ویستار غیر چاق ۱۲ هفته‌ای با میانگین وزن $261/88 \pm 20/50$ گرم استفاده شد که از انستیتو پاستور (کرج، ایران) تهیه شده بودند. حیوانات پس از انتقال به آزمایشگاه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه بیرجند، در داخل قفس‌های شفاف پلی‌کربنات با دو موش در هر قفس، دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی 40 ± 5 درصد و چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت (هفت صبح، هفت شب) نگهداری شدند و به آب و غذا در تمامی مراحل تحقیق دسترسی آزاد داشتند. ذکر این نکته ضروری است که به سفارش محقق در انستیتو پاستور، ۴۰ سر موش از سن ۱۲-۴ هفته جهت چاق شدن،

کاهش فعالیت GPX بافت قلب موش‌های صحرایی گردید (۵). در مطالعه دیگری نیز آنزیم‌های CAT، گلوکاتیون ردوکتاز (GR) و سطح MDA بافت قلب موش‌های صحرایی، متعاقب هشت هفته HIIT افزایش یافت (۱۷). با توجه به حساسیت و مهم بودن نقش بافت قلب در سلامتی و از طرفی افزایش رادیکال‌های آزاد و فشار اکسایشی بر این بافت در اثر چاقی یکی از نگرانی‌ها و چالش‌های جدی است که محققین را علاقه‌مند به بررسی این موضوع کرده است و با توجه به نتایج ناهمسو در تحقیقات گذشته و عدم مطالعات کافی به ویژه در رابطه با اثرات HIIT بر TAC و TOS بافت قلب نیاز به مطالعات گسترده‌تر و بیشتری وجود دارد. علاوه بر فعالیت ورزشی منظم مداخلات دیگری مانند تغییر در رژیم غذایی و مکمل‌های غذایی از دیگر راهبردهایی است که برای کاهش وزن مورد توجه قرار گرفته است. استفاده از رژیم‌های غذایی با پروتئین بالا (HPD) و کربوهیدرات کم از طریق ایجاد سیری می‌تواند در کاهش وزن تاثیر گذار باشد (۸). محققین در پژوهشی فراتحلیلی بیان کردند که یک رژیم غذایی محدودیت کالریک کم‌چرب پرپروتئین، در مقایسه با یک رژیم غذایی محدودیت کالریک کم‌چرب با پروتئین استاندارد، اثرات مفیدی بر کاهش وزن بدن و توده چربی دارد (۲۴). هر چند سازوکارهای مرتبط با استفاده از HFD و خطرات ناشی از آن به خوبی شناخته نشده است، اما نشان داده شده است که این نوع رژیم‌های غذایی، خطر بروز CVD و فشار اکسایشی بر بافت قلب را افزایش می‌دهد (۲۸). محققین بیان کردند که HPD در مقایسه با رژیم‌هایی که برای کاهش وزن به صورت رایج مورد استفاده قرار می‌گیرد، باعث تشدید فشار اکسایشی و عوامل آترواسکلروزی در بافت قلب می‌شود (۲۸). از طرفی ناهمسو با این نتایج، هشت هفته مصرف HPD، باعث کاهش تغییرات نامطلوب مانند کاهش التهاب و فیروز در بافت قلب موش‌های مبتلا به فشار خون شریان ریوی شد (۲۲). با این حال، ارزیابی

۱۰ گرم ویتامین، ۳ گرم ال-سیستین، ۲/۵ گرم کولین بود (۱۶). غذاهای استفاده شده در تحقیق حاضر از پژوهشکده زیست فناوری رویان (اصفهان، ایران) به صورت پلت تهیه شد.

قبل و بعد از ۱۰ هفته مداخله رژیم غذایی و تمرین قد، وزن و شاخص Lee موش‌ها اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری قد موش‌ها از کولیس دیجیتال (مدل ۱۱۰۸-۳۰۰، شرکت Insizze کشور چین)، از ترازوی دیجیتالی (حساسیت ۰/۱ گرم، مدل N47-440، شرکت Kern کشور آلمان) جهت وزن‌کشی و از شاخص لی $(X) = \frac{\text{وزن (گرم)}}{\text{قد (سانتی‌متر)}}^3$ (۱۰۰۰) برای تعیین چاقی موش‌ها صحرائی استفاده شد و موش‌هایی که مقدار عددی این شاخص در آن‌ها بیشتر از ۳۱۰ باشد، چاق محسوب می‌شوند (۱۲). لازم به ذکر است که تحقیق حاضر مطابق با راهنمای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی انجام گردید و توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی- واحد علوم و تحقیقات تصویب شد (IR.IAU.SRB.REC.1400.182).

پروتکل تمرین: جهت آشناسازی با شیوه دویدن روی نوارگردان مخصوص جوندگان (۱۲ کاناله، ساخت شرکت یارمند سیستم شمال، ایران)، موش‌ها به مدت پنج روز، ۱۰ دقیقه در روز با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه فعالیت نمودند. پس از آن برنامه HIIT آغاز گردید و موش‌ها پنج روز در هفته به مدت ۱۰ هفته، با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (سرعت دویدن مساوی با ۳۶ متر بر دقیقه) روی نوارگردان مخصوص جوندگان (با شیب صفر درجه) دویدند. هفته اول هر جلسه HIIT با پنج تناوب ۳۰ ثانیه‌ای با سرعت ۲۹ متر بر دقیقه همراه با یک دقیقه استراحت فعال بین دو تناوب (با سرعت ۱۳ متر بر دقیقه) اعمال گردید. هر هفته یک متر بر دقیقه به سرعت نوارگردان و یک تناوب به تعداد تناوب‌ها افزوده شد تا در هفته هشتم، تعداد تناوب‌ها به ۱۲ و سرعت دویدن به ۳۶ متر بر دقیقه

تحت رژیم غذایی پر چرب قرار گرفته بودند و در سن ۱۲ هفته‌ای از انستیتو پاستور تحویل گرفته شدند.

در پایان دوره یک هفته‌ای آشنایی با محیط آزمایشگاه، موش‌های چاق به طور تصادفی به پنج گروه تقسیم شدند و هر گروه شامل هشت سر موش بود. گروه HIIT (در حالی که دریافت رژیم پرچرب در این گروه تا پایان مطالعه ادامه یافت)، گروه HPD (قطع رژیم غذایی پرچرب با شروع مطالعه و جایگزینی رژیم غذایی پرپروتئین تا پایان مطالعه)، گروه HIIT+HPD (قطع رژیم غذایی پرچرب با شروع مطالعه و جایگزینی رژیم غذایی پرپروتئین تا پایان مطالعه)، گروه کنترل چاق-۱ (OC-1)؛ ادامه رژیم غذایی پرچرب در طول مطالعه) و گروه کنترل چاق-۲ (OC-2)؛ قطع رژیم غذایی پرچرب در شروع مطالعه و شروع مطالعه و شروع رژیم غذایی غیرچاق (NC) تقسیم شدند. گروه‌های NC و OC-2 با رژیم غذایی استاندارد دارای ۵۹/۵ درصد کالری از کربوهیدرات، ۱۳/۵ درصد از چربی و ۲۷ درصد از پروتئین تغذیه شدند. همچنین موش‌های گروه‌های OC-1 و HIIT در مدت ۱۰ هفته مطالعه، با رژیم غذایی پرچرب دارای ۲۰ درصد کالری از کربوهیدرات، ۶۰ درصد از چربی و ۲۰ درصد از پروتئین تغذیه شدند. هر ۷۷۳/۸۰ گرم از این غذا، حاوی ۲۷۰ گرم چربی (۲۵ گرم روغن گیاهی و ۲۴۵ گرم روغن ذوب شده دنبه گوسفند به جای چربی خوک)، ۱۹۷/۸۰ گرم کربوهیدرات، ۲۰۳ گرم پروتئین، ۵۰ گرم مخلوط مواد معدنی، ۵۰ گرم فیبر و ۳ گرم مخلوط ویتامین‌ها بود (۹). علاوه بر این، موش‌های گروه‌های HIIT+HPD و HPD، به مدت ۱۰ هفته با یک رژیم غذایی پرپروتئین حاوی ۵۷/۵ درصد کالری از پروتئین، ۲۷/۵ درصد از کربوهیدرات و ۱۵ درصد از چربی تغذیه شدند که هر کیلوگرم از این غذا دارای ۳۹ گرم ساکاروز، ۵۹۳/۵ گرم کازئین، ۴۷ گرم نشاسته تصفیه‌شده، ۱۵۰ گرم نشاسته ذرت، ۵۰ گرم سلولز، ۷۰ گرم روغن سویا، ۳۵ گرم مواد معدنی،

در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) و مایع رویی به دقت جمع-آوری و الیکوت شد و برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی آماده شد. سطوح بافتی TAC و TOS به روش رنگ‌سنجی و با استفاده از کیت‌های تحقیقاتی مخصوص موش‌های صحرایی (محصول شرکت ZellBio، کشور آلمان) اندازه‌گیری گردید. درصد تغییرات و حساسیت کیت‌های مذکور به ترتیب ۵/۱ درصد، ۰/۱ میلی مولار و ۴/۹ درصد، ۰/۵ میکرو مولار بود.

روش‌های آماری: برای طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و جهت بررسی فرض برابری واریانس‌ها، از آزمون لون استفاده شد. داده‌های TAC و TOS از توزیع طبیعی و برقراری فرض برابری واریانس‌ها برخوردار بودند در نتیجه از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها استفاده شد. از طرفی داده‌های نسبت TAC به TOS از توزیع طبیعی برخوردار نبود، بنابراین از آزمون ناپرامتریک کروسکال-والیس و من ویتنی جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ و در سطح معناداری $p \leq 0/05$ صورت گرفت.

نتایج

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های آنتروپومتری موش‌ها در گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است (جدول ۱). لازم به ذکر است که اطلاعات ارائه شده در جدول ۱، در مقاله دیگری نیز گزارش شده است که مربوط به مطالعه دیگری روی این موش‌ها بود (۶). با توجه به نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه، تفاوت معناداری در سطح TAC بافت قلب بین گروه‌های مورد مطالعه پس از ۱۰ هفته مداخله مشاهده شد ($P = 0/0001$). با توجه به آزمون تعقیبی توکی، سطح TAC بافت قلب در گروه‌های HIIT، HPD، HIIT+HPD، OC-2

(معادل ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) رسید و تا پایان دوره (پایان هفته دهم)، برنامه تمرین با همین تعداد تناوب‌ها و شدت ادامه یافت. گرم کردن و سرد کردن نیز به مدت پنج دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه (معادل شدت ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در شروع و پایان تمرین هر جلسه تمرین انجام شد (۲۶). در جلسات اولیه تمرین، تحریک دویدن موش‌ها روی نوارگردان، با اعمال همزمان شوک الکتریکی ضعیف و تحریک صوتی انجام شد، اما پس از شرطی شدن موش‌ها به همراه بودن این دو محرک، در جلسات بعدی فقط از محرک صوتی برای تحریک دویدن استفاده گردید.

استخراج نمونه و سنجش‌های بیوشیمیایی: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، موش‌ها با ترکیبی از کتامین (۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بیهوش و پس از جراحی، بافت قلب سریعاً استخراج و شست‌وشو داده شد و بلافاصله در نیتروژن مایع (با دمای ۱۹۶- درجه سانتی‌گراد) منجمد و تا زمان سنجش‌های بیوشیمیایی در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. ۱۰۰ میلی‌گرم از نمونه‌های جامد با استفاده از ترازوی دیجیتال جادور تایوانی مدل SKY-600 (حساسیت اندازه‌گیری ۰/۰۱ گرم) جدا و به داخل میکروتیوپ انتقال داده شد و بعد از رسیدن دمای نمونه‌ها به دمای اتاق، بافر فسفات نمکی (pH 7.4) (PBS) (100mM) به عنوان بافر هموژنیزه کننده به آن افزوده شد و جهت هموژنیزه کردن بافت‌ها از دستگاه هموژن کننده (مدل MM400، ساخت شرکت ریش کشور آلمان) استفاده شد و به مدت پنج دقیقه با فرکانس ۳۰، نمونه‌ها هموژنیزه شد (۱۰۰ میلی‌گرم بافت با یک میلی‌لیتر بافر PBS). از PBS حاوی کوکتل آنتی پروتئاز بود (Probloc Goldbio Inc., USA) برای جلوگیری از تخریب پروتئین‌ها استفاده شد. نمونه‌های بافت هموژن شده، سانتریفیوژ شد (۱۰۰۰۰ دور

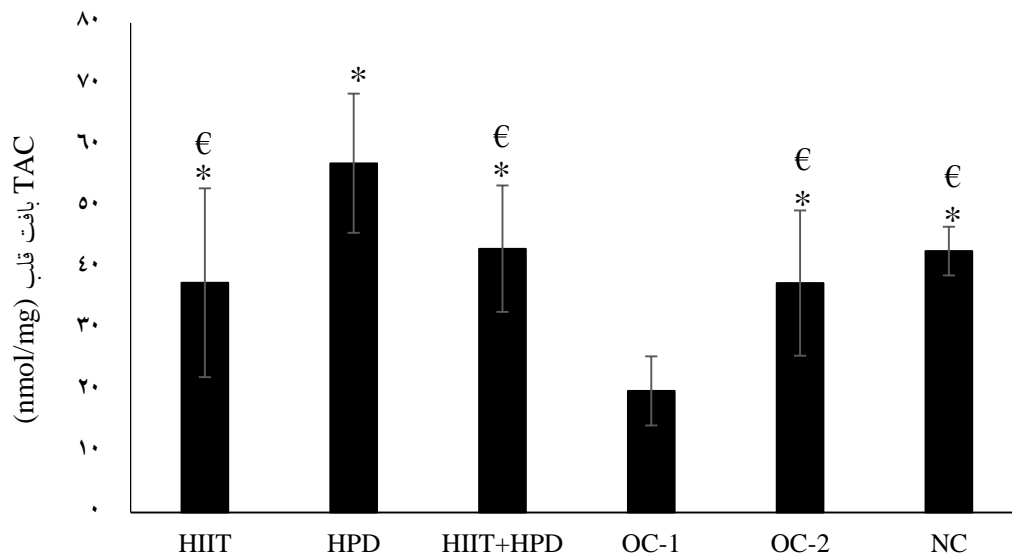
نسبت به گروه OC-2 ($P = ۰/۰۰۷$) پس از ۱۰ هفته مداخله به طور معناداری پایین‌تر بود (شکل ۲). در سطوح TAC و TOS بین سایر گروه‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد ($۰/۰۵$). نتایج آزمون کروسکال-والیس برای نسبت TAC به TOS بین گروه‌های مورد مطالعه پس از ۱۰ هفته مداخله تفاوت معناداری نشان داد ($P = ۰/۰۰۰۱$, $\chi^2 = ۲۹/۰۴$). با توجه به نتایج آزمون من ویتنی، نسبت TAC به TOS در گروه‌های HIIT، HPD، HIIT+HPD، OC-2 و NC نسبت به گروه OC-1 بعد از ۱۰ هفته مداخله به طور معناداری بالاتر بود (مقادیر P به ترتیب $۰/۰۰۰۱$ ، $۰/۰۰۰۱$ ، $۰/۰۰۰۱$ ، $۰/۰۱$ و $۰/۰۰۰۱$). همچنین نسبت این دو متغیر در گروه‌های HIIT+HPD، HPD و NC در مقایسه با گروه OC-2، پس از ۱۰ هفته مداخله به طور معناداری بالاتر بود (مقادیر P به ترتیب $۰/۰۰۲$ ، $۰/۰۰۳$ و $۰/۰۰۲$) (شکل ۳). بین سایر گروه‌ها در نسبت TAC به TOS تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P \leq ۰/۰۵$).

و NC نسبت به گروه OC-1 بعد از ۱۰ هفته مداخله به طور معناداری بالاتر بود (مقادیر P به ترتیب $۰/۰۱$ ، $۰/۰۰۰۱$ ، $۰/۰۰۰۱$ ، $۰/۰۰۰۶$ و $۰/۰۰۰۱$). همچنین سطح TAC در گروه HPD نسبت به گروه‌های HIIT، HIIT+HPD، OC-2 و NC بعد از ۱۰ هفته مداخله به طور معناداری بالاتر بود (مقادیر P به ترتیب $۰/۰۰۳$ ، $۰/۰۰۴$ ، $۰/۰۰۱$ و $۰/۰۵$) (شکل ۱). از دیگر نتایج مطالعه حاضر، وجود تفاوت معناداری در سطح TOS بافت قلب بین گروه‌های مورد مطالعه پس از ۱۰ هفته مداخله بود ($P = ۰/۰۰۰۱$ ، $۹/۷۷ = F$). با توجه به نتایج آزمون تعقیبی توکی مشخص شد که سطح TOS بافت قلب در گروه HIIT نسبت به گروه OC-1 پایین‌تر بود. همچنین سطح TOS بافت قلب در گروه‌های HIIT و HIIT+HPD نسبت به گروه‌های HPD (مقادیر P به ترتیب $۰/۰۰۰۱$ و $۰/۰۰۴$) و OC-2 ($P = ۰/۰۰۰۱$) در هر دو قیاس) پس از ۱۰ هفته مداخله به طور معناداری پایین‌تر بود. علاوه بر این سطح TOS بافت قلب در گروه NC

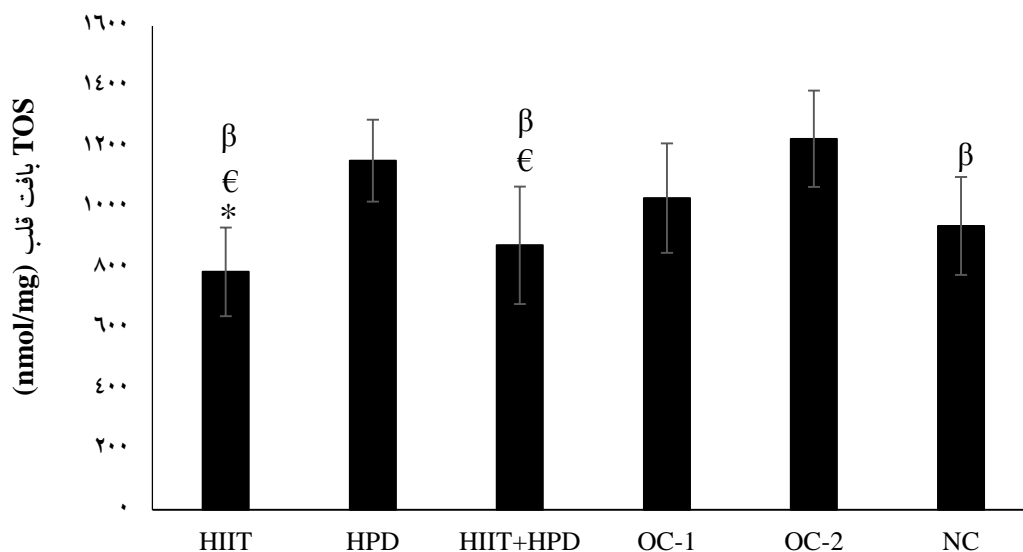
جدول ۱. شاخص‌های آنترپومتری موش‌های صحرایی در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از پروتکل تحقیق

گروه‌ها	وزن بدن (گرم)		شاخص چاقی لی	
	قبل	بعد	قبل	بعد
HIIT	۳۹۰/۳۷±۲۶/۳۵	۴۴۲/۹۳±۲۹/۸۶	۳۳۸/۵۲±۱۶/۶۶	۳۱۵/۸۶±۴/۵۷
HPD	۳۷۰/۵۳±۱۹/۸۱	۳۷۴/۵۰±۲۶/۵۷	۳۲۳/۷۳±۸/۲۹	۳۰۴/۱۳±۳/۱۱
HIIT+HPD	۳۸۷/۴۷±۲۶/۸۳	۳۸۱/۲۳±۲۱/۵۳	۳۳۴/۵۵±۱۵/۲۹	۳۰۶/۸۵±۲/۵۶
* OC-1	۳۹۵/۷۸±۳۸/۸۲	۵۲۴/۷۰±۴۸/۸۷	۳۳۱/۷۸±۹/۴۳	۳۳۸/۴۵±۸/۳۸
* OC-2	۳۸۸/۱۸±۳۴/۶۷	۵۰۵/۳۸±۴۹/۸۰	۳۲۷/۶۱±۷/۰۹	۳۲۷/۲۹±۳/۸۵
* NC	۲۸۳/۱۰±۴۲/۲۶	۴۱۹/۰۶±۴۹/۲۶	۳۰۱/۱۹±۴/۹۶	۳۱۸/۸۱±۲/۵۳

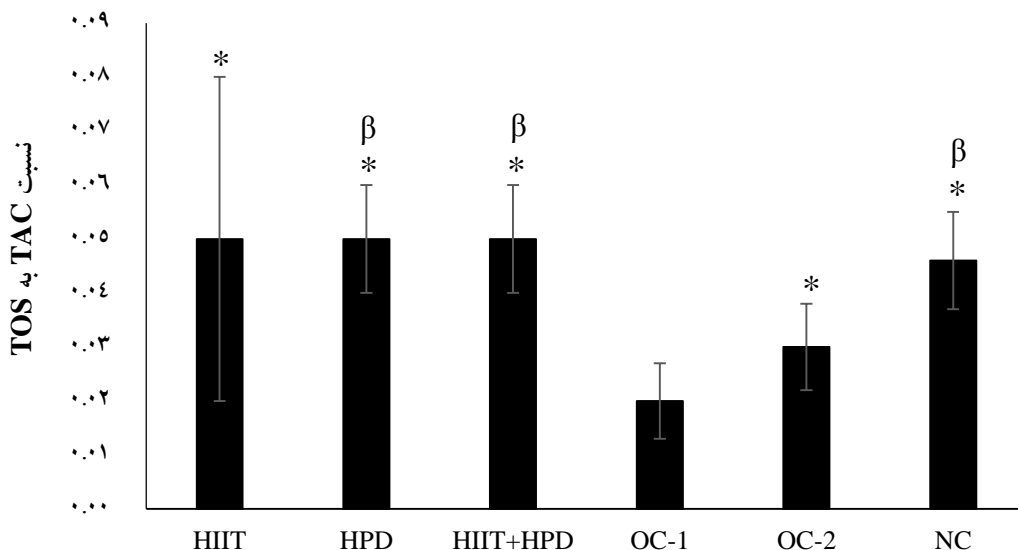
* OC-1 (کنترل چاق-۱): ادامه رژیم غذایی پرچرب در طول مطالعه؛ OC-2 (کنترل چاق-۲): قطع رژیم غذایی پرچرب در شروع مطالعه و ادامه رژیم غذایی استاندارد؛ NC (کنترل غیرچاق): دریافت‌کننده رژیم غذایی استاندارد.



شکل ۱- ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) بافت قلب بعد از ۱۰ هفته مداخله در گروه‌های مورد مطالعه. HIIT: تمرین تناوبی شدید، HPD: رژیم غذایی پرپروتئین، OC-1: کنترل چاق-۱، OC-2: کنترل چاق-۲ و NC: کنترل غیرچاق. *: تفاوت معنادار با OC-1 و €: تفاوت معنادار با HPD در سطح $p \leq 0/05$



شکل ۲- وضعیت اکسیدانی تام (TOS) بافت قلب بعد از ۱۰ هفته مداخله در گروه‌های مورد مطالعه. HIIT: تمرین تناوبی شدید، HPD: رژیم غذایی پرپروتئین، OC-1: کنترل چاق-۱، OC-2: کنترل چاق-۲ و NC: کنترل غیرچاق. *: تفاوت معنادار با OC-1 و €: تفاوت معنادار با HPD در سطح $p \leq 0/05$



شکل ۳- نسبت TAC به TOS بافت قلب بعد از ۱۰ هفته مداخله در گروه‌های مورد مطالعه. HIIT: تمرین تناوبی شدید، HPD: رژیم غذایی پرپروتئین، OC-1: کنترل چاق-۱، OC-2: کنترل چاق-۲ و NC: کنترل غیرچاق. *: تفاوت معنادار با OC-1 و β : تفاوت معنادار با OC-2 در سطح $p \leq 0.05$

بحث

پرچرب تا پایان مداخله، بالاتر بود. در این راستا، سوری و همکاران (۲۰۱۹)، بهبود آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی GPX و SOD و کاهش استرس اکسایشی را به دنبال شش هفته HIIT در بافت قلب موش‌های صحرایی مسن گزارش کردند (۱۹). همچنین، خان‌محمدی و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند هشت هفته تمرین تناوبی شدید (۸-۲ تناوب دو دقیقه‌ای با شدت ۸۰-۹۰ درصد سرعت بیشینه و پنج جلسه در هفته) باعث کاهش سطوح شاخص اکسیداتیو MDA و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی SOD و CAT بافت قلب موش‌های صحرایی نر می‌شود (۱۱).

تمرین منظم باعث افزایش رادیکال آزاد در حین فعالیت ورزشی می‌شود که این امر باعث افزایش فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌گردد. هر چند محققین نشان دادند که فعالیت ورزشی شدید و نامنظم از طریق افزایش فعالیت ماکروفازها و هورمون‌هایی از جمله کاتکولامین‌ها بر عملکرد اکسایشی و ساختار سلولی تاثیرگذار است و باعث

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تاثیر HIIT و HPD بر وضعیت اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در بافت قلب موش‌های صحرایی نر چاق بود. نتایج این مطالعه در خصوص تغییرات سطح TAC بافت قلب نشان داد که سطح آن پس از ۱۰ هفته مداخله در گروه‌های HIIT، HPD، HIIT+HPD، کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی استاندارد با شروع مداخله و کنترل غیرچاق نسبت به گروه کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی پرچرب تا پایان مداخله، بالاتر بود. از طرفی سطح TOS بافت قلب پس از ۱۰ هفته HIIT نسبت به گروه کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی پرچرب پایین‌تر بود و سطح TOS بافت قلب در گروه‌های HIIT و HIIT+HPD نسبت به گروه‌های HPD و کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی استاندارد با شروع مداخله نیز پایین‌تر بود. همچنین نسبت TAC به TOS پس از ۱۰ هفته مداخله HIIT، HPD، HIIT+HPD نسبت به گروه کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی

کنترل غیرچاق بالاتر بود. از طرفی سطح TOS بافت قلب در گروه کنترل غیر چاق نسبت به کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی استاندارد با شروع مداخله پایین تر بود. همچنین نسبت TAC به TOS پس از ۱۰ هفته مداخله در گروه‌های HPD، HIIT+HPD و کنترل غیر چاق نسبت به گروه کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی استاندارد با شروع مداخله، بالاتر بود. مصرف HPD باعث بهبود TAC و هنگامی که HPD به همراه HIIT استفاده شد نیز بهبود شاخص‌های TAC و TOS مشاهده شد. در زمینه استفاده از HPD و تاثیر این نوع رژیم‌ها بر TAC و TOS تحقیقات بسیار اندک است.

یوسفیان و همکاران (۲۰۲۱) در تحقیق خود نشان دادند، هشت هفته HIIT (۱۱۰-۸۰ درصد حداکثر سرعت دویدن، ۸-۲ تناوب دو دقیقه‌ای و پنج جلسه در هفته) به همراه محدودیت کالری (۶۰ درصد غذای مصرفی سایر گروه‌ها) باعث بهبود بیشتری در شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بافت قلب موش‌ها نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب می‌شود (۲۵).

عضله بافت قلب تقریباً ۹۰ درصد انرژی تولید شده توسط میتوکندری سلول‌های قلبی را استفاده می‌کند، اما در اثر HFD میزان تجزیه و اکسیداسیون اسیدهای چرب افزایش می‌یابد و با افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو مانند MDA، میزان فعالیت شاخص‌های آنتی اکسیدانی مانند GPX و CAT کاهش می‌یابد. همچنین HFD از طریق تولید بیشتر از نیاز آدنوزین تری فسفات (ATP) در سلول‌های قلبی باعث اختلال در عملکرد میتوکندری شده و خطر ابتلا به CVD را افزایش می‌دهد (۱۸).

برخی اسیدهای چرب اشباع (مانند اسید پالمیتیک و اسید استئاریک) و اسیدهای چرب غیر اشباع ترانس (مانند اسید لینولئیک و اسید اولئیک ترانس) موجود در HFD می‌تواند باعث بروز استرس اکسیداتیو و التهاب شود.

افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسایشی می‌شود، اما انجام تمرینات ورزشی منظم و مداوم از طریق افزایش سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی باعث کاهش پراکسیداسیون پروتئینی و لیپیدی می‌شود که در نهایت استرس اکسایشی را کاهش می‌دهد (۴). از طرفی رادیکال‌های آزاد نقش پیام‌رسانی سلولی و تحریک آنزیمی را نیز انجام می‌دهند. در اثر فعالیت ورزشی ROS تولید می‌شود که مسیرهای پیام‌رسانی مهم از جمله میتوزن محرک پروتئین کیناز را فعال می‌کند که منجر به رونویسی عوامل مختلف ضد اکسایشی شده و از این طریق تمرینات ورزشی می‌تواند به خودی خود باعث بهبود استرس اکسایشی شود و در نهایت از بیماری‌های ناشی از استرس اکسایشی که با چاقی و اضافه وزن مرتبط هستند مانند دیابت و CVD جلوگیری کند (۱۵).

تمرینات ورزشی به عنوان یک روش غیر دارویی برای درمان چاقی و جلوگیری از CVD محسوب می‌شود و از طریق کاهش سایتوکاین‌های التهابی، افزایش سطح نیتریک اکساید، تعدیل عامل رونویسی هسته‌ای کاپا B (NF-kB) و بهبود تنظیم متابولیسم چربی؛ میزان استرس اکسیداتیو و فشار اکسایشی را کاهش می‌دهد (۱۹).

علاوه بر این کاهش شاخص‌های استرس اکسایشی مانند MAD در پی فعالیت ورزشی منظم را می‌توان به افزایش بافت قلب نسبت داد (۲۵).

با توجه به نتایج تحقیق حاضر به دنبال انجام HIIT، احتمالاً سیستم دفاع سلولی سعی در افزایش آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و بهبود TAC و TOS دارد. در نتیجه انجام HIIT به صورت منظم و مداوم می‌تواند افراد را در مقابل افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو مقاوم‌تر ساخته و زندگی سالم‌تری را بوجود آورد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد سطح TAC بافت قلب در گروه HPD نسبت به HIIT، HIIT+HPD، کنترل چاق دریافت کننده رژیم غذایی استاندارد با شروع مداخله و

اثر ۱۰ هفته HIIT با و بدون HPD و مصرف HPD به تنهایی (اصلاح رژیم غذایی و قطع HFD) بهبود یافت. با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد HIIT به همراه HPD می‌تواند شرایط اکسایشی ناشی از چاقی را در بافت قلب بهبود بخشد و از بروز CVD جلوگیری کند. برای بررسی دقیق‌تر سازوکار تاثیر HIIT و مصرف HPD بر شاخص‌های TAC و TOS در بافت قلب به مطالعات بیشتری نیاز است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند که از خانم‌ها ریحانه غلامی، بهاره سادات خورسند ذاکر و آقای محسن علی‌آبادی به جهت همکاری ارزشمند در مراحل علمی اجرای این تحقیق سپاسگزاری نمایند. همچنین نویسندگان اعلام می‌نمایند هیچ‌گونه تضاد منافی در تحقیق حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Ahmadi N., Farsi S., Azarbayjani M.A. 2019. The effect of high intensity interval training and endurance training on the cAMP gene expression and glycerol in the heart tissue of obese rats. *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 8(1): 159-169.
2. Alexandre-Santos B., Machado M.V., Menezes A.C., Velasco L.L., Sepúlveda-Fragoso V., Vieira A.B., Frantz E.D.C. 2019. Exercise-induced cardiac opioid system activation attenuates apoptosis pathway in obese rats. *Life Sciences*, 231: 116542.
3. Amirkhani Z., Azarbayjani M.A. 2018. Effect of eight weeks resistance training on malondialdehyd, total antioxidant capacity, liver enzyme and lipid profile in overweight and obese women. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*, 20(3): 48-55. [In Persian]
4. Attarzadeh Hosseini S.R., Moazzami M., Farahati S., Bahremand M., Sadegh Eghbali F. 2020. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on the total antioxidant capacity, malondialdehyde,

در مطالعه حاضر HPD دارای ۵۷/۵ درصد کالری از پروتئین، ۲۷/۵ درصد از کربوهیدرات و ۱۵ درصد از چربی بود که نسبت به HFD (۲۰ درصد کالری از پروتئین و ۲۰ درصد از کربوهیدرات و ۶۰ درصد از چربی)، دارای اسیدهای چرب اشباع و ترانس کمتری است، در نهایت احتمالاً HPD می‌تواند استرس اکسیداتیو و فشار اکسایشی ناشی از HFD را کاهش دهد. سازوکارهای اصلی اثر گذار HPD و رژیم‌های غذایی محدودیت کالری در افزایش سطح TAC به خوبی مشخص نیست. سازوکار احتمالی تاثیر گذاری HPD به دلایل کاهش محتوای اسیدهای چرب اشباع و ترانس غشای سلول، کاهش و جلوگیری از واکنش‌های التهابی ناشی از اسیدهای چرب اشباع و ترانس، سرکوب مسیر پیام رسانی فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا (TNF- α) و کاهش استرس اکسیداتیو می‌تواند باشد (۲۱، ۲۷).

با این وجود برای بررسی دقیق‌تر تاثیر مصرف HPD بر TAC و TOS بافت قلب نیاز به مطالعات بیشتری است. از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم بررسی سایر مسیرهای مولکولی شامل مسیر ROS، شاخص‌های اکسایشی مانند MDA و شاخص‌های ضد اکسایشی مانند GPX و SOD به منظور بررسی هر چه دقیق‌تر فرآیند فشار اکسایشی و سیستم آنتی اکسیدانی در بافت قلب و تاثیر HIIT و HPD بر سیستم دفاعی بدن است.

نتیجه‌گیری

در مجموع مطالعه حاضر نشان داد، ۱۰ هفته HIIT با و بدون HPD در موش‌های چاق، باعث بالا رفتن سطح TAC در بافت قلب می‌شود که احتمالاً ناشی از پیشبرد فرآیندهای ضد اکسایشی است. همچنین HPD و اصلاح رژیم غذایی باعث افزایش سطح TAC بافت قلب شد. از طرفی سطح TOS بافت قلب در اثر HIIT با و بدون مصرف HPD تعدیل شد. همچنین نسبت TAC به TOS بافت قلب در

Armaghane Danesh, 23(6): 694-708. [In Persian]

12. Lee J.J., Kim H.A., Lee J. 2018. The effects of Brassica juncea L. leaf extract on obesity and lipid profiles of rats fed a high-fat/high-cholesterol diet. *Nutrition Research and Practice*, 12(4): 298-306 .

13. Martinez-Huenchullan S.F., Ban L.A., Olaya-Agudo L.F., Maharjan B.R., Williams P. F., Tam C.S., Mclennan S.V., Twigg S.M. 2019. Constant-moderate and high-intensity interval training have differential benefits on insulin sensitive tissues in high-fat fed mice. *Frontiers in Physiology*, 10: 459 .

14. Mohammadi E., Nikseresht F. 2020. Effect of 8 weeks of incremental endurance training on antioxidant enzymes and total antioxidant status of cardiac tissue in experimental diabetic rats. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*, 28(3): 2490-2501. [In Persian]

15. Parise G., Phillips S.M., Kaczor J.J., Tarnopolsky M.A. 2005. Antioxidant enzyme activity is up-regulated after unilateral resistance exercise training in older adults. *Free Radical Biology and Medicine*, 39(2): 289-295 .

16. Ropelle E.R., Pauli J.R., Fernandes M.F. A., Rocco S.A., Marin R.M., Morari J., Souza K K., Dias M.M., Gomes-Marcondes M.C., Gontijo J.A.R., Franchini K.G., Velloso L.A., Saad M.J.A., Carneiro J.B.C. 2008. A central role for neuronal AMP-activated protein kinase (AMPK) and mammalian target of rapamycin (mTOR) in high-protein diet-induced weight loss. *Diabetes*, 57(3): 594-605 .

17. Salehi, I., Mohammadi, M., Asadi Fakhr, A. 2009. The effect of treadmill exercise on antioxidant status in the hearts of the diabetic rats. *Avicenna Journal of Clinical Medicine*, 16(2): 20-27 . [In Persian]

18. Skrzep-Poloczek B., Poloczek J., Chełmecka E., Dulaska A., Romuk E., Idzik M., Kazura W., Nabrdałik K., Gumprecht J., Jochem, J., Stygar D.M. 2020. The oxidative stress markers in the erythrocytes and heart

and superoxide dismutase in obese/overweight middle-aged women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 22(3): 207-213. [In Persian]

5. Farhangi N., Nazem F., Zehsaz F. 2017. Effect of endurance exercise on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the heart of the streptozotocin-induced diabetic rats. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*, 24(10): 798-809. [In Persian]

6. Ghane A., Abednatanzi H., Saghebjo M., Hedayati M. 2022. The effect of high-intensity interval training and high-protein diet on the apoptotic indices of caspase-3, Bax, and Bcl-2 in the cardiac tissue of obese male rats. *Daneshvar Medicine*, 30(1). [In Persian]

7. Gibala M.J., Little J.P., MacDonald M.J., Hawley J.A. 2012. Physiological adaptations to low- volume, high- intensity interval training in health and disease. *The Journal of Physiology*, 590(5): 1077-1084 .

8. Johnstone A.M., Horgan G.W., Murison S.D., Bremner D.M., Lobley G.E. 2008. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(1): 44-55.

9. Kawanishi N., Takagi K., Lee H.C., Nakano D., Okuno T., Yokomizo, T., Machida S. 2018. Endurance exercise training and high-fat diet differentially affect composition of diacylglycerol molecular species in rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 314(6): R892-R901 .

10. Khalafi M., Mohebbi H., Karimi P. 2019. High-intensity interval training increases mitochondria biogenesis in adipose tissue and improves insulin resistance in high fat diet-induced obese rat. *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 8(1): 43-50.

11. Khanmohammadi R., Azarbaijani M.A, Piri M., Khorsandi L. 2019. The effect of severe periodic training and crocin on oxidative stress in male rats subjected to doxorubicin induction.

24. Wycherley T.P., Moran L.J., Clifton P.M., Noakes M., Brinkworth G.D. 2012. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96(6): 1281-1298.
25. Yosefian M., Taghian F., Sharifi G., Hosseini S.A. 2021. 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*, 9(19): 90-100. [In Persian]
26. Khorsand Zaker B.S., Saghebjo M., Islami F. 2022. Effectiveness of high-intensity interval training and high-protein diet on TNF- α protein level in colon tissue of obese male rats: the importance of diet modifying. *Obesity Medicine*, 31: 100403.
27. Zarali M., Etemad Z., Azizbeigi K., Karimi P. 2020. Effect of 8 weeks of high intensity interval training (HIIT) with and without calorie restriction on gene expression of caspase-3 and caspase-9 proteins in male rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 23(3), 300-313. [In Persian]
28. Zhang X., Sergin I., Evans T.D., Jeong S. J., Rodriguez-Velez A., Kapoor D., Chen S., Song E., Holloway K.B., Crowley J.R., Epelman S., Wehl C.C., Diwan A., Fan D., Mittendorfer B., Stitzel N.O., Schilling J.D., Lodhi I.J., Razani B. 2020. High-protein diets increase cardiovascular risk by activating macrophage mTOR to suppress mitophagy. *Nature Metabolism*, 2: 110-125
- muscle of obese rats: relate to a high-fat diet but not to DJOS bariatric surgery. *Antioxidants*, 9(2): 183.
19. Soori R., Gerami M., Pornemati P., Eskandari A. 2019. Effect of high intensity interval training and continuous training on antioxidant enzymes in the heart of the old rats. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*, 21(2): 26-31. [In Persian]
20. Tofas T., Draganidis D., Deli C.K., Georgakouli K., Fatouros I. G., Jamurtas A.Z., 2019. Exercise-induced regulation of redox status in cardiovascular diseases: the role of exercise training and detraining. *Antioxidants*, 9(1): 13.
21. Villalba J.M., López-Domínguez J.A., Chen Y., Khraiwesh H., González-Reyes J.A., del Río L.F., Gutiérrez-Casado E., del Río M., Calvo-Rubio M., Ariza J., de Cabo R., López-Lluch G., Navas P., Hagopian K., Burón M.I., Ramsey J.J. 2015. The influence of dietary fat source on liver and skeletal muscle mitochondrial modifications and lifespan changes in calorie-restricted mice. *Biogerontology*, 16(5): 655-670.
22. Vinke P., Bowen T.S., Boekschoten M.V., Witkamp R.F., Adams V., van Norren K. 2019. Anti-inflammatory nutrition with high protein attenuates cardiac and skeletal muscle alterations in a pulmonary arterial hypertension model. *Scientific Reports*, 9: 10160.
23. Wang Y., Chun O.K., Song W.O. 2013. Plasma and dietary antioxidant status as cardiovascular disease risk factors: a review of human studies. *Nutrients*, 5(8), 2969-3004.

The Effect of High-intensity Interval Training and High-Protein Diet on the Total Oxidant Status and Total Antioxidant Capacity in Cardiac Tissue of Obese Male Rats

Azin Ghane ¹, Hossein Abed Natanzi ^{1*}, Marziyeh Saghebjoon ², Mehdi Hedayati ³

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

2- Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran

3- Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Obesity causes oxidative stress and is a risk factor for cardiovascular diseases. Exercises and diet modification can affect oxidant and antioxidant factors. The aim of this study was to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) and high-protein diet (HPD) on total oxidant status (TOS), total antioxidant capacity (TAC) and the ratio of TAC to TOS in the heart tissue of obese male rats. Forty 12-week-old obese male rats (Lee index above 310) were divided into five groups of eight including HIIT (5-12 intervals of 30 seconds with an intensity of 90% VO₂max, 5 sessions per week, 10 weeks), HPD (about 57.5% of total calories from protein), HIIT+HPD, obese control-1 (OC-1) and obese control-2 (OC-2) and eight non-obese mice were also divided into the non-obese control (NC) group. After 48 hours from the last intervention session, heart tissue was removed to measure TAC and TOS levels. Data were analyzed using one-way analysis of variance, post hoc Tukey, Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests at a significance level of $p \leq 0.05$. The results showed that the TAC level of heart tissue in the HIIT, HPD, HIIT+HPD groups was significantly higher than in the OC-1 group. On the other hand, the TOS level of heart tissue was significantly lower in the HIIT and HIIT+HPD groups than in the HPD and OC-2 groups. Also, the ratio of TAC to TOS was significantly higher in the HIIT and HIIT+HPD groups compared to the OC-2 group. According to the results, a combination of HIIT and HPD improves TAC and TOS of heart tissue. It seems that HIIT together with HPD strengthens the antioxidant system and reduces oxidative stress in obesity conditions.

Keywords: High-intensity Interval Training, High-protein Diet, Total Oxidant Status, Total Antioxidant Capacity, Heart Tissue, Obese Rats.