

Effects of high-intensity interval training and high-fat diet on some metabolic and oxidative adaptations in cardiac tissue of male rats

Marziyeh Saghebjo^{1*}, Sahar Bagherin², Asiyeh Taji Tabas^{3**}, Mahdi Aliakbari⁴

1. Professor at Exercise Physiology Department, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
2. PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
3. PhD in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
4. Assistant Professor at Department of Sport Sciences, ST.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

*Corresponding Author's Address: Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, University Blvd, Birjand, Iran; Email: m_saghebjo@birjand.ac.ir

**Corresponding Author's Address: Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Shokatabad Pardis, Birjand, Iran; Email: a_taji@birjand.ac.ir.

Extended Abstract

induced oxidative stress and inflammation may lead

Background and Aim: A High-Fat Diet (HFD) can lead to detrimental biochemical and functional alterations in cardiac muscle. Regular exercise, as a non-pharmacological intervention, has the potential to mitigate certain adverse effects associated with a high-fat diet (HFD), warranting further investigation. In this regard, assessing specific oxidative and metabolic markers can provide valuable insights into the effects of HFD and different exercise modalities on cardiac health. Evaluation of metabolic and oxidative stress markers may provide a comprehensive insight into cellular function and homeostasis, both of which are essential for maintaining the health and functional integrity of cardiac tissue. Maintaining optimal cardiac structure and function is essential to meet the body's metabolic demands and support a healthy, active lifestyle. The aim of this study was to investigate the effects of high-intensity interval training (HIIT) and HFD on monocarboxylate transporter 1 (MCT1) protein concentration, Lactate, triglyceride (TG), total oxidant status (TOS), and total antioxidant capacity (TAC) in the cardiac tissue of male rats.

Materials and Methods: In this study, forty-four male Wistar rats (weight range 150–200 grams, age 7–8 weeks) were randomly assigned to four equal groups: normal diet control (NDC), high-fat diet control (HFDC), high-intensity interval training + normal diet, and high-intensity interval training + high-fat diet. The HIIT program (running on a treadmill at a 25° incline) consisted of ten 4-minute intervals at 85–90% of maximum speed, interspersed with 2 minutes of active recovery at 50% of maximum speed, for 12 weeks, five days per week. The intensity of weekly training was determined based on the maximum running speed at the beginning of each two weeks of the 12-week HIIT protocol. During the experimental period, all animals had free access to food and water. To determine the maximum running speed using a treadmill with a 25 inclination. The rats were placed on the treadmill and allowed to warm-up for 5 minutes at a speed of 6 m/min. Subsequently, the treadmill speed was progressively increased by 2 m/min every 2 minutes until the rats were unable or unwilling to continue for 15 seconds. This speed was considered equivalent to the maximum running speed. The housing conditions consisted of a temperature range of 22–24°C, relative humidity of 20–30%, and a 12-hour light–dark cycle in the animal care laboratory. Forty-eight hours after the last intervention session, the rats were euthanized, and their cardiac muscles were removed for

further analyses. Data were analyzed using one-way ANOVA, Tukey's test, Kruskal–Wallis test, and Mann–Whitney U test at a significance level of $p < 0.05$.

Findings: The mean \pm standard deviation (SD) values of the biochemical variables for the study groups are presented in Table 1.

Table 1. Description and comparison of (mean and standard deviation) and comparison of biochemical variables

Variable	NDC	HFDC	HIIT+ND	HIIT+HFD	F/ χ^2	P-value
Monocarboxylate transporter 1 (ng/mg protein)	2.12 \pm 0.37	2.47 \pm 0.52	2.54 \pm 0.35	2.00 \pm 0.35	6.39 ^b	0.005*
Lactate (μ g/mg protein)	223.00 \pm 35.00	242.00 \pm 33.00	237.00 \pm 32.00	200.00 \pm 20.00	3.99 ^a	0.01*
Triglyceride (μ g/mg protein)	209.00 \pm 38.00	296.00 \pm 55.00	248.00 \pm 69.00	198.00 \pm 28.00	3.25 ^b	0.001*
Total oxidant status (nmol/mg Protein)	0.63 \pm 0.30	0.79 \pm 0.34	0.38 \pm 0.12	0.39 \pm 0.20	9.90 ^b	0.004*
Total antioxidant capacity (μ mol/mg protein)	1.45 \pm 0.31	1.70 \pm 0.30	1.71 \pm 0.42	1.26 \pm 0.28	4.68 ^a	0.007*

ND: normal diet; HFD: high-fat diet; NDC: normal diet control; HFDC: high-fat diet control; HIIT: high-intensity interval training. ^a indicates one-way analysis of variance, ^b indicates Kruskal-Wallis test values. Significant level $p \leq 0.05$.

Based on the results of the One-way ANOVA for lactate ($F=3.99$, $P=0.01$) and TAC concentration ($F=4.68$, $p=0.007$), and the Kruskal-Wallis test for MCT1 ($\chi^2=6.39$, $p=0.005$), TG ($\chi^2=3.25$, $p=0.001$), and TOS ($\chi^2=9.90$, $p=0.004$) in heart tissue showed significant differences between the intervention groups. The results showed that the concentrations of MCT1, Lactate, TG, TOS, and TAC in the HIIT+HFD group were significantly lower than in the HFDC group; and the concentrations of MCT1, lactate, and TAC consumed in the HIIT+HFD group were significantly lower than in the HIIT+ND group. In addition, MCT1 and TOS concentrations were higher and lower, respectively, in the HIIT+ND group compared with the NDC. Also, the TG concentrations in the HFDC group was significantly higher than the NDC group.

Conclusion: The results of the present study indicated that a 12-week HIIT intervention positively affected cardiac metabolism and oxidative status in rats. In addition, nutritional status plays a key role in modulating the cardiac response. HIIT significantly improves biochemical parameters related to cardiac metabolism and oxidative stress in ND conditions. However, HFD consumption reverses several beneficial adaptations induced by HIIT, potentially leading to cardiac-adverse consequences. Therefore, to maximize the cardioprotective effects of HIIT, it is recommended that HIIT be performed

alongside a normal diet. These results may be studied in the design of exercise training and nutritional interventions aimed at preventing cardiometabolic disorders.

Keywords: High-intensity interval training, High-fat diet, Lactate, Triglyceride, Oxidant status.

Ethical Considerations: This study received ethical approval from the Research Ethics Committees of the University of Birjand, Birjand, Iran (Approval ID: IR.BIRJAND.REC. 1404.035).

Funding: This article was produced without financial support.

Compliance with ethical guidelines: In line with ethical guidelines, laboratory procedures were implemented to minimize animal pain and suffering.

Conflicts of interest: One of the authors of this manuscript is a member of the editorial board of this journal. However, the author had no involvement in the peer-review process, selection of reviewers, or final decision regarding this manuscript.

Issue in Progress



اثر تمرین تناوبی شدید و رژیم غذایی پرچرب بر برخی سازگاری‌های متابولیکی و اکسایشی بافت قلب موش‌های صحرایی نر

مرضیه ثاقب‌جوا^{۱*}، سحر باقرین^۲، آسیه تاجی طبس^{۳*}، مهدی علی‌اکبری^۴

۱. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۳. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۴. استادیار، گروه علوم ورزشی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: رژیم غذایی پرچرب (HFD)، می‌تواند به تغییرات نامطلوب بیوشیمیایی و عملکردی در عضله قلب منجر گردد. تمرین ورزشی منظم به عنوان یک مداخله غیر دارویی، می‌تواند در کاهش احتمالی برخی از اثرات زیان‌بار ناشی از HFD مؤثر باشد و این موضوع نیازمند بررسی می‌باشد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرین تناوبی شدید (HIIT) و HFD بر غلظت پروتئین مونوکربوکسیلات-۱ (MCT1)، لاکتات، تری‌گلیسرید (TG)، وضعیت اکسایشی تام (TOS) و ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) بافت قلب موش‌های صحرایی نر بود. **روش تحقیق:** در این تحقیق، ۴۴ سر موش صحرایی نر (دامنه وزنی ۲۰۰-۱۵۰ گرم و سن ۸-۷ هفته) به طور تصادفی به چهار گروه مساوی شامل کنترل رژیم غذایی نرمال (NDC)، کنترل رژیم غذایی پرچرب (HFDC)، تمرین تناوبی شدید + رژیم غذایی نرمال (HIIT+ND)، تمرین تناوبی شدید + رژیم غذایی پرچرب (HIIT+HFD) تقسیم شدند. برنامه HIIT (دویدن روی نوارگردان با شیب ۲۵ درجه) شامل ۱۰ تناوب چهار دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت با دو دقیقه استراحت فعال با شدت ۵۰ درصد حداکثر سرعت، به مدت ۱۲ هفته و پنج روز در هفته بود. چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه مداخله، بافت قلب با روش جراحی به منظور سنجش‌های بیوشیمیایی برداشته شد. داده‌ها با آزمون‌های آنالیز واریانس یک‌طرفه، تعقیبی توکی، کروسکال-والیس و یو-مونتینی در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ آنالیز شدند. **یافته‌ها:** براساس نتایج، غلظت MCT1، لاکتات، TG، TOS و TAC در گروه HIIT+HFD در مقایسه با گروه HFDC؛ و غلظت MCT1، لاکتات و TAC در گروه HIIT+HFD در مقایسه با گروه HIIT+ND به طور معنی‌داری پایین‌تر بود. علاوه بر این، غلظت MCT1 و TOS در گروه HIIT+ND نسبت به گروه NDC به ترتیب بالاتر و پایین‌تر بود. همچنین، غلظت TG در گروه HFDC در مقایسه با گروه NDC به طور معنی‌داری بالاتر بود. نتیجه‌گیری: اجرای HIIT به طور قابل توجهی پارامترهای بیوشیمیایی مرتبط با متابولیسم و استرس اکسیداتیو قلب را در شرایط ND بهبود می‌بخشد. با این حال، مصرف HFD چندین سازگاری مفید ناشی از HIIT را تغییر می‌دهد که می‌تواند بالقوه دارای پیامدهای قلبی نامطلوب باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، رژیم غذایی پرچرب، لاکتات، تری‌گلیسرید، وضعیت اکسایشی.

Effects of high-intensity interval training and high-fat diet on some metabolic and oxidative adaptations in cardiac tissue of male rats

Marziyeh Saghebjo^{1*}, Sahar Bagherin², Asiyeh Taji Tabas^{3**}, Mahdi Aliakbari⁴

1. Professor at Exercise Physiology Department, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
2. PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran
3. PhD in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
4. Assistant Professor at Department of Sport Sciences, ST.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Abstract:

Background and Aim: A high-fat diet (HFD) can lead to detrimental biochemical and functional alterations in cardiac muscle. Regular exercise, as a non-pharmacological intervention, has the potential to mitigate certain adverse effects associated with a high-fat diet (HFD), warranting further investigation. This study aimed to investigate the effects of high-intensity interval training (HIIT) and HFD on monocarboxylate transporter 1 (MCT1) protein concentration, Lactate, triglyceride (TG), total oxidant status (TOS), and total antioxidant capacity (TAC) in the cardiac tissue of male rats. **Materials and Methods:** In this study, forty-four male Wistar rats (weight range 150–200 grams, age 7–8 weeks) were randomly assigned to four equal groups: normal diet control (NDC), high-fat diet control (HFDC), high-intensity interval training + normal diet (HIIT+ND), and high-intensity interval training + high-fat diet (HIIT+HFD). The HIIT program (running on a treadmill at a 25° incline) consisted of ten 4-minute intervals at 85–90% of maximum speed, interspersed with 2 minutes of active recovery at 50% of maximum speed, for 12 weeks, five days per week. Forty-eight hours after the last intervention session, the rats were euthanized, and their cardiac muscles were removed for biochemical analyses. Data were analyzed using one-way ANOVA, Tukey's test, Kruskal–Wallis test, and Mann–Whitney U test at a significance level of $p < 0.05$. **Findings:** Based on the results, the concentrations of MCT1, Lactate, TG, TOS, and TAC in the HIIT+HFD group were significantly lower than in the HFDC group; and the concentrations of MCT1, lactate, and TAC in the HIIT+HFD group were significantly lower than in the HIIT+ND group. In addition, MCT1 and TOS concentrations were higher and lower, respectively, in the HIIT+ND group compared with the NDC. Also, the TG concentration in the HFDC group was significantly higher than in the NDC group. **Conclusion:** HIIT significantly improves biochemical parameters related to cardiac metabolism and oxidative stress in ND conditions. However, HFD consumption reverses several beneficial adaptations induced by HIIT, potentially leading to cardiac-adverse consequences.

Keywords: High-intensity interval training, High-fat diet, Lactate, Triglyceride, Oxidant status.



مقدمه

رژیم غذایی پرچرب^۱ (HFD) با ایجاد اختلالات متابولیکی و استرس اکسایشی، آسیب‌های نگران‌کننده‌ای به عضله قلب وارد می‌کند (۱). مصرف طولانی‌مدت HFD می‌تواند بیان ناقل مونوکرکوبوکسیلات-۱^۲ (MCT1) را در بافت‌هایی که در متابولیسم انرژی نقش دارند (مانند کبد و قلب) کاهش دهد و احتمالاً منجر به اختلال در برداشت لاکتات شود (۲). پروتئین MCT1 یک ناقل اصلی لاکتات در سلول‌های عضلانی و قلبی است که نقش کلیدی در تنظیم تعادل اسید-باز و سوخت‌رسانی سلولی بر عهده دارد (۳) و کاهش فعالیت آن می‌تواند ورود لاکتات به سلول‌های قلبی را محدود کرده و با اختلال در مسیر حفاظتی لاکتات، منجر به تجمع آن و اسیدوز موضعی شود؛ روندی که ممکن است عملکرد سلولی قلب را تحت تأثیر قرار دهد (۴). همچنین، فعال‌سازی مسیر MCT1/عامل القاشونده توسط هایپوکسی-۱^۳ (HIF-1 α)، منجر به تجمع لاکتات و تغییرات متابولیکی در سلول‌های اپیتلیال می‌شود که می‌تواند بر الگوهای متابولیسم انرژی را در بافت‌های وابسته به لاکتات موثر باشد (۵). مقاومت به انسولین ناشی از HFD، باعث اختلال در متابولیسم قلب می‌شود و منجر به افزایش لاکتات (به دلیل سوخت‌وساز ناقص یا جبرانی) در سلول‌های عضله قلبی می‌گردد (۶). مطالعه زای^۴ و دیگران (۲۰۲۳) نشان داد که HFD در موش‌های نر منجر به افزایش سطح لاکتات در برخی بافت‌ها مانند مغز و همچنین اختلال در متابولیسم اسیدهای آمینه، اسیدهای چرب و مسیرهای انرژی می‌شود (۷). علاوه بر این، تری‌گلیسرید^۵ (TG) نیز یکی از شاخص‌های مهم نشان‌دهنده بار لیپیدی بدن است و HFD می‌تواند با افزایش سطح TG و تجمع لیپیدها، موجب اختلالات متابولیکی و آسیب بافت قلبی شود؛ بنابراین اندازه‌گیری TG می‌تواند به‌عنوان شاخصی برای ارزیابی شدت اختلالات متابولیکی ناشی از HFD مورد استفاده قرار گیرد (۸، ۹). به طور کلی، HFD با افزایش TG و فعال‌سازی مسیرهای التهابی، از جمله افزایش سایتوکاین‌های التهابی مانند عامل نکروز دهنده تومور آلفا^۶ (TNF- α)، می‌تواند به اختلال عملکرد قلبی منجر شود (۱۰). این وضعیت همچنین با افزایش استرس اکسیداتیو همراه است که در نهایت آسیب سلول‌های عضله قلب را تشدید می‌کند (۱۱).

یکی از نشانه‌های بار فشار اکسایشی بالا، افزایش وضعیت اکسایشی تام^۷ (TOS) است که در شرایط ناشی از HFD مشاهده می‌شود (۱۲). این افزایش بیانگر غلبه رادیکال‌های آزاد و سایر گونه‌های فعال اکسیژن^۸ (ROS) بر سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی است که می‌تواند موجب آسیب اکسیداتیو به لیپیدها، پروتئین‌ها و دئوکسی‌ریبونوکلیک^۹ (DNA) سلولی در

1. High-fat diet
2. Monocarboxylate transporter 1
3. Hypoxia-inducible factor 1-alpha
4. Xie
5. Triglyceride
6. Tumor necrosis factor alpha
7. Total oxidant status
8. Reactive oxygen species
9. Deoxyribonucleic acid



بافت قلب شود (۱۳). ظرفیت ضداکسایشی تام^۱ (TAC) نیز نشان‌دهنده ظرفیت کلی بدن برای خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد است (۱۴). شاخص‌های TAC و TOS از معیارهای جامع، غیر اختصاصی و قابل اعتماد برای ارزیابی تعادل اکسایشی-ضد اکسایشی در بافت‌ها، به ویژه بافت قلب به شمار می‌روند (۱۵، ۱۶). شاخص‌های زیستی TAC و TOS به تغییرات تغذیه‌ای مانند HFD و مداخلات ورزشی حساس هستند و افزایش TOS و کاهش TAC در پاسخ به HFD و بازگشت مقادیر به وضعیت تعادل پس از مداخله ورزشی (تمرین تناوبی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید^۲ (HIIT)) در بافت‌های مختلف از جمله بافت قلب، گزارش شده است (۱۷، ۱۸). به طور کلی، HFD با ایجاد اختلالات متابولیکی، افزایش التهاب و تقویت فشار اکسایشی یک محیط پاتولوژیک برای بافت قلب ایجاد می‌کند که با کاهش MCT1 همراه است و کاهش عملکرد ناقلین متابولیتی مانند MCT1 منجر به اختلال در برداشت لاکتات و افزایش اسیدوز در بافت قلبی می‌شود (۱۹، ۲۰). همچنین مصرف طولانی‌مدت HFD علاوه بر چاقی، هایپرگلیسمی و بیماری‌های قلبی-عروقی، با ایجاد التهاب متابولیک، اختلال در متابولیسم انرژی، مقاومت به انسولین، افزایش خطر تومورزایی و حتی انتقال این پیامدها به نسل بعد، کیفیت زندگی را کاهش داده و بار اجتماعی-اقتصادی را افزایش می‌دهد (۱). در این راستا، برای ارزیابی تأثیر HFD و مداخلات غیردارویی مانند انواع تمرین ورزشی بر سلامت قلب، اندازه‌گیری برخی شاخص‌های فشار اکسایشی و متابولیکی می‌تواند کمک‌کننده باشد (۱۸). ارزیابی دقیق این شاخص‌ها، تحلیل جامع‌تری از هماهنگی در بافت قلب ارائه می‌دهد و توانایی شناسایی شرایط عملکردی، تنظیم انرژی و وضعیت دفاع ضد اکسایشی در قلب را افزایش می‌دهد (۱۶).

به طور کلی، فعالیت ورزشی به عنوان یکی از ارکان اساسی در راهبردهای حفظ وزن بدن و پیشگیری از بیماری‌های متابولیک شناخته می‌شود (۲۱). در این میان، HIIT به عنوان یکی از روش‌های مؤثر در بهبود سلامت متابولیک مطرح شده است که شامل دوره‌های کوتاه مدت فعالیت ورزشی با شدت بسیار بالا معمولاً با بیش از ۸۵-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و متناوب با دوره‌های استراحت فعال یا غیرفعال می‌باشد (۲۲، ۲۳). این نوع تمرین، در مقایسه با روش‌های سنتی‌تر نظیر تمرین مداوم با شدت متوسط، در مدت زمان کمتر قادر است ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی را به طور قابل توجهی بهبود بخشد (۲۴). نشان داده شده است که HIIT می‌تواند با بهبود متابولیسم انرژی قلب، تقویت اکسیداسیون اسیدهای چرب، کاهش نشانگرهای التهابی و پیری سلولی و نیز کاهش فیبروز و تجمع کلاژن در بافت قلبی همراه باشد (۲۵). در این راستا، وربوون^۳ و دیگران (۲۰۱۹) مشاهده کرده‌اند که ۱۳ هفته HIIT در موش‌های نر سالم، با بهبود ظرفیت بافت قلب در برداشت و اکسیداسیون لاکتات، باعث جلوگیری از تجمع بیش از حد لاکتات و جلوگیری از اسیدوز می‌شود و نتیجه‌گیری کردند که HIIT می‌تواند نقش مثبتی در تحریک‌های پیام متابولیکی با مصرف لاکتات ایفا کند (۲۶). در مطالعه دیگری، عدم تغییر بیان ژن MCT1 عضله اسکلتی متعاقب هشت هفته تمرین مداوم با شدت متوسط^۴ (MICT) و HIIT در موش‌های نر مشاهده شد که نشان‌دهنده عدم تأثیر شدت تمرین بر بیان این ژن است (۲۷). تحقیق کریمی و دیگران (۲۰۲۴) نیز نشان

1. Total antioxidant capacity
2. High-intensity interval training
3. Verboven
4. Moderate-intensity continuous training

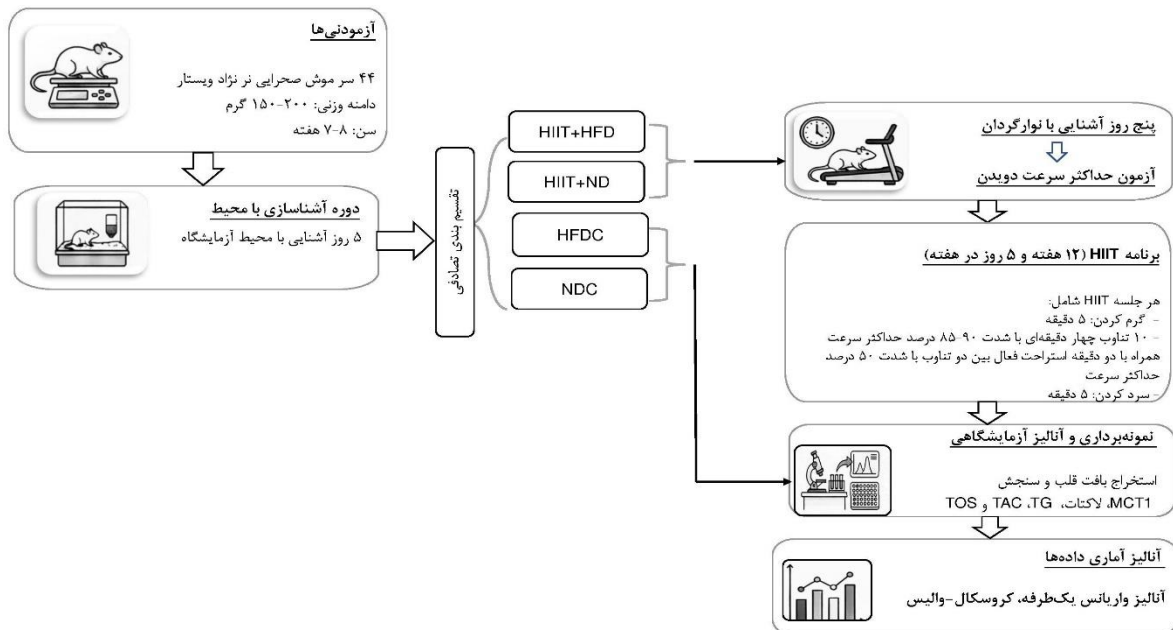


داده که در شرایط HFD، اجرای هشت هفته HIIT تأثیر معنی‌داری بر سطوح آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز^۱ (GPx) و مالون‌دی‌آلدهید^۲ در بافت قلب ندارد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که مداخله HIIT به تنهایی ممکن است برای بهبود وضعیت فشار اکسایشی قلب ناشی از HFD کافی نباشد (۲۸). با توجه به سوابق تحقیقات موجود، اثرات HIIT اغلب به صورت جداگانه و بدون در نظر گرفتن اثر هم‌زمان با HFD بررسی شده است. بررسی ترکیبی این دو عامل، به ویژه با تمرکز بر بافت قلب، محدود بوده و نقش اثرگذار HIIT در تعدیل یا تشدید پیامدهای ناشی از HFD همچنان مبهم باقی مانده است (۲۶، ۲۷). بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر HIIT و HFD بر غلظت MCT1، لاکتات، TG، TOS و TAC بافت قلب موش‌های صحرایی نر طراحی و اجرا گردید.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تجربی با طرح کنترل‌شده آزمایشگاهی بود. در این تحقیق، ۴۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن حدود ۷-۸ هفته و دامنه وزنی ۲۰۰-۱۵۰ گرم از مرکز تحقیقات انستیتو پاستور (کرج، ایران) خریداری شدند. حیوانات پس از پنج روز سازگاری با شرایط محیط آزمایشگاه و تغذیه با رژیم غذایی نرمال^۳ (ND)، به صورت تصادفی در چهار گروه مساوی (هر گروه ۱۱ سر) شامل کنترل رژیم غذایی نرمال (NDC)، کنترل رژیم غذایی پرچرب (HFDC)، HIIT+ND و HIIT+HFD تقسیم شدند. در طول تحقیق یک موش از گروه HIIT+ND تلف شد و تعداد نهایی موش‌ها در این گروه به ۱۰ سر رسید. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات (سه قفس با تعداد سه سر موش و یک قفس با تعداد دو سر موش) در محیطی با دمای ۲۲-۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۳۰-۲۰ درصد و چرخه روشنایی/تاریکی ۱۲ ساعته (هفت صبح، هفت شب)؛ مجهز به دستگاه تهویه مناسب در آزمایشگاه علوم دامی دانشگاه بیرجند نگهداری شدند و به طور آزاد به آب و غذا دسترسی داشتند. لازم به ذکر است که تمامی مراحل اجرا مطابق با دستورالعمل‌های مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی انجام شد و پروتکل تحقیق به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه بیرجند رسید (کد اخلاق: IR.BIRJAND.REC.1404.035). طرح‌واره مراحل مختلف تحقیق در شکل ۱ آمده است.

1. Glutathione peroxidase
2. Malondialdehyde
3. Normal diet



شکل ۱. طرح‌واره مراحل مختلف تحقیق؛ NDC: کنترل رژیم غذایی نرمال؛ HFDC: کنترل رژیم غذایی پرچرب؛ HIIT+ND: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی پرچرب؛ MCT1: ناقل مونوکربوکسیلات؛ TG: تری‌گلیسرید؛ TAC: ظرفیت ضداکسایشی تام؛ TOS: وضعیت اکسایشی نام.

مداخله تغذیه‌ای

غذای پرچرب و نرمال به صورت پلت از پژوهشکده زیست‌فناوری رویان اصفهان تهیه شد. در غذای پرچرب، تامین ۴۰، ۱۷ و ۴۳ درصد کالری به ترتیب از چربی، پروتئین و کربوهیدرات (۲۹) و در غذای نرمال، این درصدها به ترتیب، ۱۶، ۲۰ و ۶۴ بود (۳۰). شایان ذکر است که در ۱۰ روز آشنایی با محیط آزمایشگاه و آشنایی با نوارگردان، هر چهار گروه تحقیق با ND و از شروع ۱۲ هفته مداخله، موش‌های گروه‌های HIIT+ND و NDC با رژیم ND و موش‌های گروه‌های HIIT+HFD و HFDC با رژیم HFD تغذیه شدند.

برنامه تمرین: گروه‌های تمرین قبل از اجرای پروتکل ۱۲ هفته‌ای HIIT، به مدت پنج روز (یک جلسه در هر روز)، به مدت ۹-۱۸ دقیقه با سرعت ۱۲-۱۸ و شیب صفر) با دویدن روی نوارگردان آشنا شدند (۳۱، ۳۲). پروتکل HIIT به مدت ۱۲ هفته (پنج جلسه در هفته) روی نوارگردان با شیب ۲۵ درجه انجام شد؛ به طوری که، پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه آشناسازی، آزمون ورزشی فزاینده تا حد خستگی جهت تعیین حداکثر سرعت دویدن روی نوارگردان با شیب ثابت ۲۵ درجه اعمال گردید. پروتکل آزمون به این صورت بود که ابتدا موش‌ها به مدت پنج دقیقه با سرعت شش متر بر دقیقه و شیب صفر درجه گرم شدند. سپس سرعت نوارگردان هر دو دقیقه به میزان دو متر بر دقیقه با شیب ثابت ۲۵ درجه افزایش یافت و این روند تا زمانی ادامه داشت تا موش‌ها با وجود تحریک الکتریکی خفیف، به مدت ۱۵ ثانیه متوالی روی نوارگردان متوقف شده و تلاشی برای ادامه دویدن نداشته باشند. این سرعت معادل با حداکثر سرعت دویدن در نظر گرفته شد (۳۳، ۳۴). اندازه‌گیری



آزمون حداکثر سرعت، هر دو هفته یکبار در طول پروتکل ۱۲ هفته‌ای (به جز دو هفته آخر) به منظور تعیین سرعت جدید روی نوارگردان اجرا شد (۳۶،۳۵). برنامه HIIT در هر جلسه با احتساب زمان گرم کردن و سرد کردن در ابتدا و انتهای جلسه، حدود ۷۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان بود که شامل پنج دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰-۴۵ درصد، ۱۰ مرحله فعالیت چهاردقیقه‌ای با شدت ۸۵-۹۰ درصد حداکثر سرعت همراه با دو دقیقه استراحت فعال بین دو تناوب با شدت ۵۰ درصد حداکثر سرعت؛ و پنج دقیقه سرد کردن با شدت ۴۵-۵۰ درصد بود (۳۵). سرعت دویدن در طول دوره مداخله در گروه HIIT+ND به تدریج از ۲۵ به ۳۳ متر در دقیقه و در گروه HIIT+HFD از ۲۴ به ۳۵ متر در دقیقه افزایش یافت. ذکر این نکته ضروری هست که گروه‌های کنترل هیچ مداخله تمرینی دریافت نکردند، اما جهت فراهم‌سازی شرایط استرسی یکسان ناشی از صدای نوارگردان، قفس‌های گروه‌های کنترل (بدون آب و غذا) در هنگام تمرین گروه‌های تمرینی در مجاورت نوارگردان قرار گرفتند.

نمونه‌برداری بافت و آنالیزهای بیوشیمیایی: پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین و به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی، تمامی موش‌ها با تزریق درون‌صفاقی کتامین (۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بیهوش شدند. سپس جراحی در شرایط استریل انجام و بافت قلب برداشته شد و در میکروتیوب‌های کرایوپویال قرار گرفت و بلافاصله برای فریز کردن ناگهانی، در نیتروژن مایع (با دمای منفی ۱۹۶ درجه سانتی‌گراد) قرار داده شد. نمونه‌ها بعد از انتقال به آزمایشگاه تحقیقاتی (مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران)، در فریزر با دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد برای انجام آنالیزهای بیوشیمیایی نگهداری شدند. سپس در آزمایشگاه مربوطه، ابتدا بافت هموژن شد که برای هموژن کردن بافت قلب، از پروتکل لایف تکنولوژی استفاده گردید. به این منظور، ابتدا در یک میکروتیوب دو میلی‌لیتری، میزان ۱۰۰ میلی‌گرم بافت را وزن کرده با یک میلی‌لیتر بافر PBX (1X) به همراه دو عدد ساچمه استیل مخصوص هموژنایزر، در دستگاه هموژنایزر به مدت پنج دقیقه با سرعت ۱۰ فرکانس بر ثانیه قرار داده شد. سپس به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید و مایع رویی (سوپرناتانت) برای انجام سنجش‌های بیوشیمیایی مورد استفاده قرار گرفت.

به منظور تعیین غلظت متغیرهای بیوشیمیایی تحقیق از کیت‌های تخصصی مربوطه استفاده گردید. سنجش غلظت‌های TAC، TOS و لاکتات با استفاده از کیت‌های مربوطه (ساخت شرکت زلبایو^۱ کشور آلمان)، به ترتیب با حساسیت ۰/۱ میلی‌مول در لیتر، ۰/۵ میکرومول در لیتر و دو میلی‌گرم در دسی‌لیتر به روش رنگ‌سنجی اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری غلظت MCT1 نیز با استفاده از کیت تحقیقاتی مخصوص موش‌های صحرایی (ساخت شرکت زلبایو کشور آلمان) با حساسیت ۰/۰۴ نانوگرم در میلی‌لیتر به روش الیزا^۲ صورت گرفت. همچنین، غلظت TG نیز به روش رنگ‌سنجی آنزیمی، با استفاده از کیت مربوطه (ساخت شرکت دلتا درمان پارت کشور ایران)، با حساسیت پنج میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، پروتئین تام نمونه‌ها با کیت اندازه‌گیری پروتئین (ساخت شرکت زلبایو، کشور آلمان) با حساسیت پنج میکروگرم در

1. ZellBio

2. Enzyme-linked immunosorbent assay

میلی لیتر بر اساس پروتکل بردفورد^۱ اندازه گیری شد و سپس غلظت متغیرهای بیوشیمیایی اندازه گیری شده بر اساس میلی گرم پروتئین بافت بیان شد. لازم به ذکر است که جهت رعایت اصول اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی، پس از اتمام بافت برداری، لاشه حیوانات در محیطی مناسب و دور از دسترس حیوانات، منابع و مناطق مسکونی دفن شد.

روش های آماری: برای ارزیابی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک^۲ استفاده شد و به منظور بررسی همگنی واریانس ها، آزمون لون^۳ به کار گرفته شد. با توجه به نرمال بودن توزیع داده ها و برقراری فرض برابری واریانس ها، برای آنالیز متغیرهای لاکنات و TAC از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه^۴ و آزمون تعقیبی توکی^۵ استفاده شد. همچنین برای متغیرهای MCT1، TG و TOS که توزیع نرمال نداشتند، از آزمون ناپارامتری کروسکال-والیس^۶ و یو من-ویتنی^۷ بهره برداری گردید. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۵ استفاده شد و سطح معنی داری در تمامی آزمون های آماری، $p < 0.05$ در نظر گرفته شد. رسم شکل ها نیز با استفاده از نرم افزار گراف پد پریسم^۸ نسخه ۹ انجام گرفت.

یافته ها

در جدول ۱، وزن حیوانات در شروع و پایان هفته ۱۲ ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد وزن حیوانات در شروع و پایان مداخله

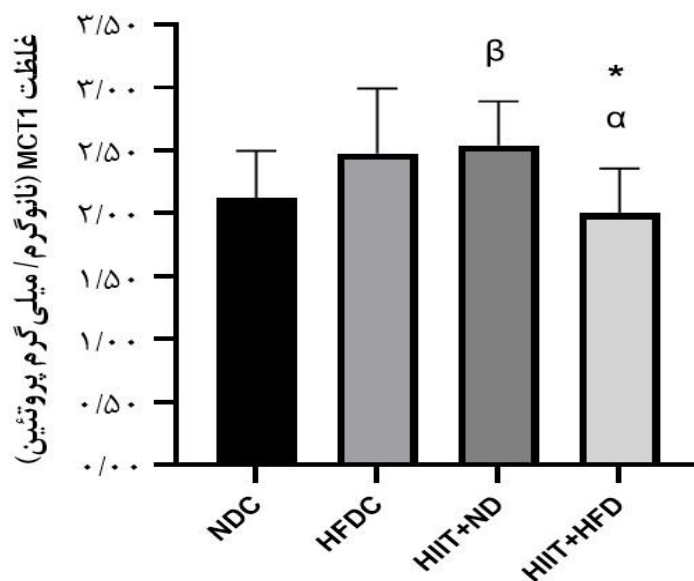
HIIT+HFD	HIIT+ND	HFDC	NDC	گروه ها متغیر
۱۵۱/۶۸±۲۱/۶۸	۱۵۳/۹۵±۱۳/۶۴	۱۴۸/۱۹±۱۳/۶۳	۱۴۶/۲۳±۱۶/۵۲	وزن بدن قبل از اجرای پروتکل (گرم)
۳۰۹/۳۸±۳۶/۸۱	۳۴۵/۴۳±۳۸/۸۷	۴۰۰/۴۰±۵۰/۵۲	۳۶۶/۰۰±۴۸/۶۲	وزن بدن بعد از اجرای پروتکل (گرم)

NDC: کنترل رژیم غذایی نرمال؛ HFDC: کنترل رژیم غذایی پرچرب؛ HIIT+ND: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی نرمال؛ HIIT+HFD: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی پرچرب.

1. Bradford
2. Shapiro-Wilk test
3. Levene's test
4. One-way analysis of variance
5. Tukey post hoc test
6. Kruskal-Wallis test
7. Mann-Whitney U test
8. GraphPad prism

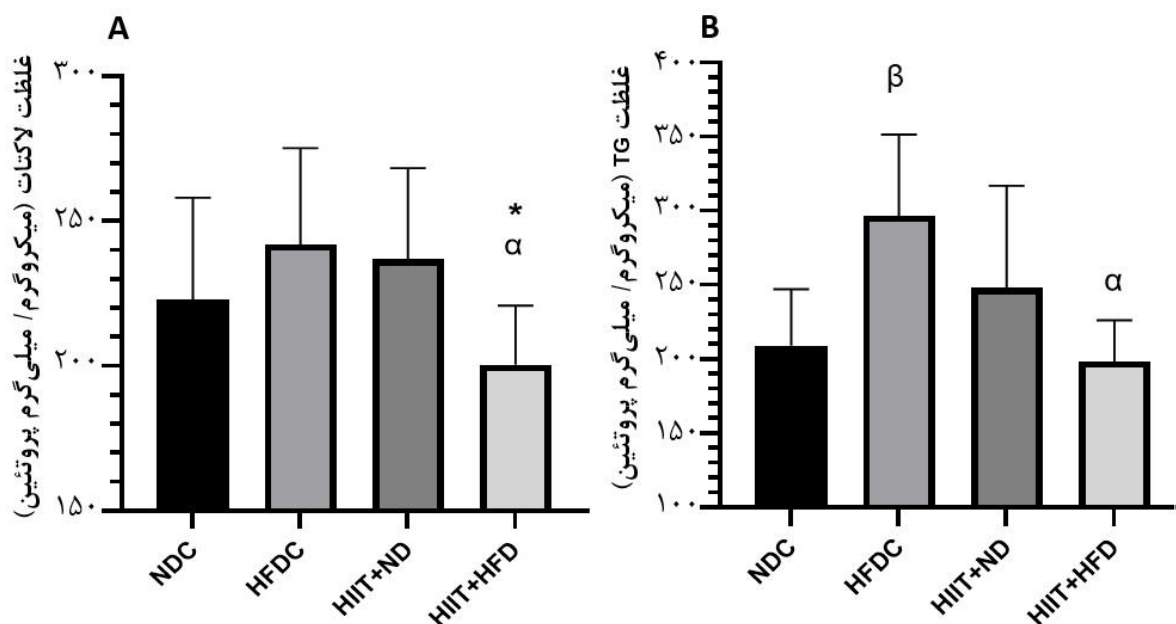


اثر HIIT و HFD بر MCT1 بافت قلب: بر اساس نتایج آزمون کروسکال-والیس، در غلظت MCT1 بافت قلب بین گروه‌های تحقیق، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($\chi^2=6/39, p=0/005$). نتایج آزمون یو-من-ویتنی نشان داد غلظت MCT1 در گروه HIIT+HFD نسبت به گروه‌های HIIT+ND و HFDC، پایین‌تر (مقادیر p به ترتیب 0/002 و 0/008)؛ و برعکس، در گروه HIIT+ND در مقایسه با گروه NDC، بالاتر بود ($p=0/01$) (شکل ۲).



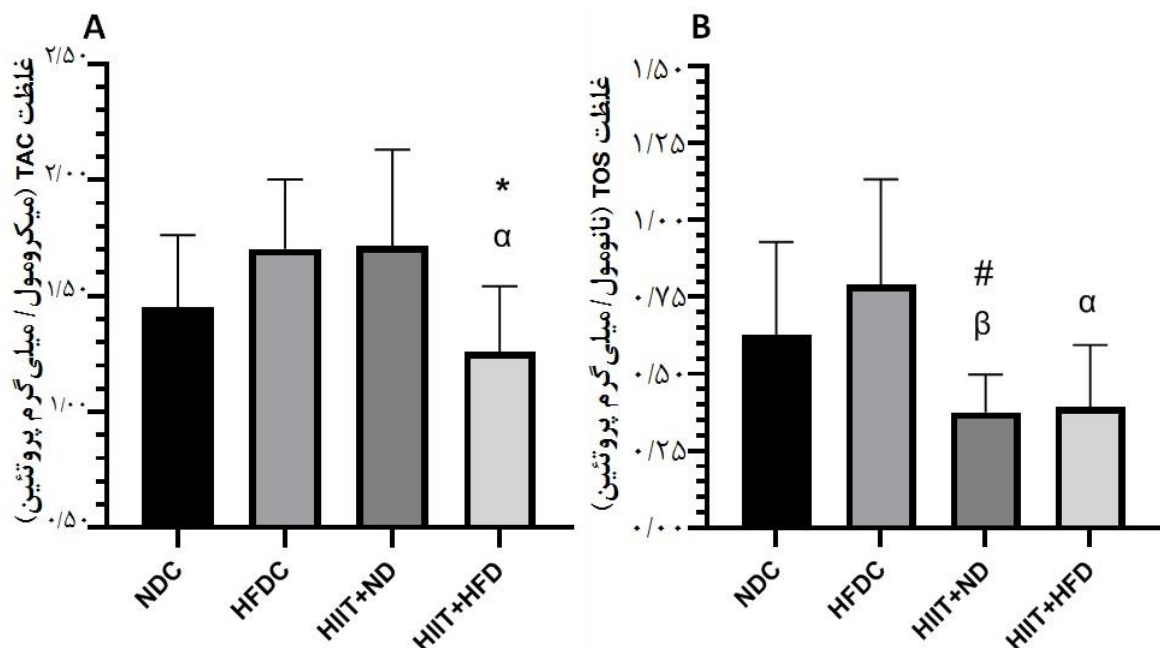
شکل ۲. مقایسه تغییرات غلظت MCT1 بافت قلب پس از ۱۲ هفته مداخله در گروه‌های تحقیق. NDC: کنترل رژیم غذایی نرمال؛ HFDC: کنترل رژیم غذایی پرچرب؛ HIIT+ND: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی نرمال؛ HIIT+HFD: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی پرچرب. α نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه HIIT+HFD با گروه HFDC؛ β نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه HIIT+ND با گروه NDC؛ * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه HIIT+HFD با گروه HIIT+ND؛ سطح معنی‌داری $p < 0/05$.

اثر HIIT و HFD بر شاخص‌های متابولیک بافت قلب: نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین میانگین غلظت لاکتات بافت قلب در بین گروه‌های تحقیق، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F=3/99, p=0/01$). بر اساس نتایج آزمون توکی، غلظت لاکتات در گروه HIIT+HFD به طور معنی‌داری از گروه‌های HIIT+ND و HFDC پایین‌تر بود (مقادیر p به ترتیب 0/04 و 0/02، شکل ۳.A). علاوه بر این، نتایج آزمون کروسکال-والیس، تفاوت معنی‌داری بین میانگین غلظت TG بافت قلب بین گروه‌های تحقیق نشان داد ($\chi^2=3/25, p=0/001$)؛ به گونه‌ای که غلظت TG در گروه‌های HIIT+HFD و NDC در مقایسه با گروه HFDC، به طور معنی‌داری پایین‌تر بود (مقادیر p به ترتیب 0/01 و 0/01، شکل ۳.B).



شکل ۳. مقایسه تغییرات غلظت لاکتات (A) و TG (B) عضله قلب پس از ۱۲ هفته مداخله در گروه‌های تحقیق. NDC: کنترل رژیم غذایی نرمال؛ HFDC: کنترل رژیم غذایی پرچرب؛ HIIT+ND: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی نرمال؛ HIIT+HFD: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی پرچرب. α نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه HIIT+HFD با گروه HFDC؛ β نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه HFDC با گروه NDC؛ * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه HIIT+HFD با گروه HIIT+ND؛ سطح معنی‌داری $p < 0.05$.

اثر HIIT و HFD بر وضعیت اکسایشی بافت قلب: نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه، تفاوت معنی‌داری بین میانگین غلظت TAC بافت قلب بین گروه‌های تحقیق نشان داد ($F=4/68$, $p=0/007$)؛ به طوری که، غلظت TAC در گروه HIIT+HFD به طور معنی‌داری از گروه‌های HIIT+ND و HFDC پایین‌تر بود (مقادیر p در هر دو مورد مساوی $0/01$ ، شکل ۴.A). همچنین، بر اساس نتایج آزمون کروسکال-والیس، تفاوت معنی‌داری بین میانگین غلظت TOS عضله قلب بین گروه‌های تحقیق مشاهده شد ($\chi^2=9/90$, $p=0/004$)، به گونه‌ای که، غلظت TOS در گروه HIIT+HFD نسبت به گروه HFDC ($p=0/002$) و در گروه HIIT+ND نسبت به گروه‌های HFDC و NDC، به طور معنی‌داری پایین‌تر بود (مقادیر p به ترتیب $0/03$ و $0/04$ ، شکل ۴.B).



شکل ۴. مقایسه تغییرات غلظت TAC (A) و TOS (B) عضله قلب پس از ۱۲ هفته مداخله در گروه های تحقیق. NDC: کنترل رژیم غذایی نرمال؛ HFDC: کنترل رژیم غذایی پرچرب؛ HIIT+ND: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی نرمال؛ HIIT+HFD: تمرین تناوبی شدید همراه با رژیم غذایی پرچرب. α نشان دهنده تفاوت معنی دار بین گروه HIIT+HFD با گروه HFDC؛ β نشان دهنده تفاوت معنی دار بین گروه HIIT+ND با گروه HFDC؛ * نشان دهنده تفاوت معنی دار بین گروه HIIT+HFD با گروه HIIT+ND؛ # نشان دهنده تفاوت معنی دار بین گروه HIIT+ND با گروه HFDC، سطح معنی داری $p < 0.05$.

بحث

هدف کلی تحقیق حاضر، بررسی اثر HIIT و HFD بر غلظت MCT1، لاکتات، TG، TOS و TAC در عضله قلب موش های صحرائی نر بود. یافته های تحقیق حاضر نشان داد که انجام HIIT همراه با مصرف HFD، به کاهش غلظت MCT1 در مقایسه با شرایط انجام HIIT همراه با مصرف ND منجر می شود. همچنین، انجام HIIT همراه با مصرف HFD، باعث کاهش غلظت این پروتئین در مقایسه با مصرف HFD بدون مداخله تمرینی می شود؛ و بر عکس، انجام HIIT همراه با مصرف ND، غلظت این پروتئین را در قیاس با مصرف ND بدون مداخله تمرینی افزایش می دهد. نتایج برخی مطالعات نشان داده اند که HIIT در شرایط ND، موجب افزایش بیان MCT1 در قلب و بهبود برداشت لاکتات می شود (۳۷، ۲۵). از سوی دیگر، گزارش شده است که HFD طولانی مدت با کاهش بیان MCT1 در قلب و کبد همراه است که نتیجه آن اختلال در برداشت لاکتات و تغییر الگوی سوختی قلب می باشد (۱۹). این یافته ها، حاکی از آن است که HFD می تواند مانع بروز سازگاری های مطلوب HIIT بر غلظت MCT1 شود. به نظر می رسد اثر دوگانه HIIT بر MCT1، وابسته به وضعیت تغذیه است؛ به طوری که در شرایط ND، HIIT سازگاری های مثبت متابولیکی را تقویت می کند؛ اما با مصرف HFD، استرس اکسایشی و التهابی ناشی از چربی بالا، اثرات تمرین را تضعیف یا حتی معکوس می نماید. این موضوع تأکید می کند که اثربخشی HIIT بر متابولیسم قلبی، تحت



تأثیر تغذیه بوده و ترکیب آن با HFD می‌تواند نتایج نامطلوبی به همراه داشته باشد (۳۸). از آنجا که MCT1، یکی از مهم‌ترین ناقل‌های غشایی در سلول‌های قلبی است که انتقال لاکتات به عنوان سوپسترای انرژی و تنظیم تعادل اسید-باز را تسهیل می‌کند، کمتر بودن غلظت آن پس از همراهی HFD و HIIT در قیاس با همراهی ND و HIIT، احتمالاً بیانگر اختلال در متابولیسم قلبی و محدودیت استفاده از لاکتات به عنوان منبع سوخت است (۴۰، ۳۹). در واقع، فشار متابولیکی مضاعف ناشی از ترکیب تمرین شدید و HFD می‌تواند موجب فعال شدن مسیرهای التهابی، افزایش فشار اکسایشی و تغییر در پیام‌دهی متابولیکی شود که نهایتاً به کاهش بیان MCT1 در قلب منجر می‌گردد (۴۱، ۲۸). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که HFD، نقش تعیین‌کننده‌ای در جهت‌دهی پاسخ قلب به HIIT دارد؛ به گونه‌ای که در شرایط ND، HIIT موجب ارتقاء غلظت MCT1 و بهبود متابولیسم قلبی می‌شود؛ اما در حضور HFD این سازگاری‌ها تضعیف شده و خطر بروز اختلالات متابولیکی و عملکردی قلب افزایش می‌یابد.

دیگر نتایج تحقیق حاضر نشان داد که غلظت لاکتات در اجرای پروتکل HIIT همراه با HFD در مقایسه با پروتکل HIIT همراه با ND، پایین‌تر می‌باشد. در این راستا، زای و دیگران (۲۰۲۳) گزارش کردند که HFD موجب افزایش لاکتات در بافت‌های مختلف و اختلال در مسیرهای انرژی می‌شود (۷). نتایج برخی مطالعات نیز نشان داده که HIIT در شرایط ND، موجب افزایش برداشت و اکسیداسیون لاکتات در قلب می‌گردد (۴۲، ۲۶). به نظر می‌رسد، وضعیت تغذیه نقش کلیدی در تعیین پاسخ متابولیکی قلب به HIIT دارد. از سوی دیگر، برخی تحقیقات اشاره کرده‌اند که HIIT ممکن است در شرایط استرس متابولیکی ناشی از HFD، به جای بهبود وضعیت لاکتات، باعث تشدید فشار اکسایشی و تغییر در تعادل متابولیکی شود (۴۳، ۲۸). میوکارد قادر به استفاده منابع انرژی شامل اسیدهای چرب و گلوکز است و در شرایط HFD، از چربی‌های موجود به عنوان منبع اصلی انرژی استفاده می‌کند و این امر منجر به افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در میتوکندری سلول‌های قلبی می‌شود (۴۴). در شرایط طبیعی، لاکتات یکی از سوپسترای مهم متابولیکی برای قلب محسوب می‌شود؛ با این حال، در شرایطی مانند HFD و افزایش دسترسی اسیدهای چرب، اکسیداسیون اسیدهای چرب در سلول‌های قلب افزایش یافته و در نتیجه منجر به سرکوب فعالیت مسیر گلیکولیز و نیز کاهش استفاده از سوپسترایهایی مانند گلوکز و لاکتات می‌شود. این پدیده ناشی از رقابت متابولیکی بین مسیرهای اکسیداسیون اسیدهای چرب و کربوهیدرات‌ها است که به عنوان چرخه گلوکز-اسید چرب یا چرخه رندل^۱ شناخته می‌شود (۴۴). همچنین اکسیداسیون اسیدهای چرب در میتوکندری، مقادیر زیادی NADH تولید می‌کند و افزایش نسبت NADH به NAD⁺ می‌تواند واکنش‌های وابسته به NAD⁺ را که بخشی از گلیکولیز هستند، کند یا مهار کند و این خود منجر به کاهش تولید لاکتات می‌شود (۴۵، ۱۹). از طرفی سازگاری با HIIT می‌تواند منجر به افزایش تعداد و اندازه میتوکندری‌ها در سلول‌های عضلانی قلب شود و میوکارد قادر به استفاده مؤثرتر از اسیدهای چرب به عنوان منبع انرژی خواهد بود (۴۵). این امر می‌تواند منجر به کاهش وابستگی به متابولیسم گلوکز و در نتیجه، کاهش تولید لاکتات از طریق گلیکولیز شود؛ بنابراین تولید و نیاز متابولیکی لاکتات کمتر می‌شود و می‌تواند محتوای MCT1 کاهش یابد (۴۵). بنابراین، مصرف HFD همراه با HIIT ممکن است به دلیل افزایش دسترسی و اکسیداسیون اسیدهای چرب، به کاهش وابستگی قلب به مسیر گلیکولیز منجر شود. این تغییر متابولیکی اگر چه مطلوب به نظر می‌رسد، اما می‌تواند

1. Randle cycle



در شرایط هایپوکسی قلب؛ که برای تامین انرژی وابستگی بیشتری به گلیکولیز ایجاد می‌شود، بالقوه دارای پیامدهای نامطلوب باشد.

یافته دیگر تحقیق حاضر این بود که غلظت TG در شرایط مصرف HFD در قیاس با مصرف ND، بالاتر است. همچنین، انجام HIIT همراه با مصرف HFD، منجر به کاهش غلظت آن در مقایسه با مصرف HFD بدون مداخله تمرینی شده است. شواهد نشان داده‌اند که HFD در طولانی‌مدت با افزایش تجمع TG در بافت قلب و بروز تغییرات ساختاری از جمله هایپرتروفی و فیبروز قلبی همراه است (۴۴،۴۶). از سوی دیگر، گزارش شده است که HIIT می‌تواند از طریق بهبود ظرفیت اکسایشی قلب و افزایش برداشت لاکتات، نقش حفاظتی در برابر تجمع بیش از حد چربی ایفا کند (۴۲). با این حال، تحقیقات دیگری بیان کرده‌اند که HIIT در شرایط استرس متابولیکی ناشی از HFD، ممکن است اثرات دوگانه‌ای داشته باشد و در برخی موارد نتواند به طور کامل از افزایش TG جلوگیری نماید (۲۸،۲۸). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که مصرف HFD منجر به افزایش تجمع TG در بافت قلب شده است که می‌تواند بیانگر سمیت چربی^۱، مقاومت به انسولین و اختلال در اکسیداسیون اسیدهای چرب باشد (۱۰،۱۱،۴۷). از سوی دیگر، HIIT همزمان با HFD توانسته است تا حدی از افزایش غیرطبیعی TG جلوگیری کند و مقادیر آن را نسبت به گروه HFDC کاهش دهد. به نظر می‌رسد HIIT با تحریک مسیرهای متابولیکی مرتبط با اکسیداسیون اسیدهای چرب و افزایش فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی، توانسته است بخشی از اثرات نامطلوب HFD را در زمینه تجمع لیپید در قلب تعدیل نماید (۲۶،۴۸). بر این اساس، می‌توان گفت کاهش TG در گروه HIIT+HFD نسبت به HFDC در تحقیق حاضر، نشان‌دهنده نقش نسبی HIIT در مقابله با اختلالات لیپیدی ناشی از HFD است، هرچند اثرات حفاظتی آن ممکن است کامل و پایدار نباشد. بنابراین، HIIT در مطالعه حاضر تا حدی تغییرات نامطلوب تجمع TG در بافت را کاهش داد که این موضوع بر ضرورت اجرای تمرین ورزشی منظم، به ویژه در شرایط HFD، برای حفظ سلامت قلبی - متابولیکی تاکید دارد.

علاوه بر موارد فوق، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که غلظت TOS در شرایط انجام HIIT همراه با مصرف HFD و ND، در مقایسه با گروه‌های کنترل مشابه غذایی؛ پایین‌تر می‌باشد. شواهد نشان داده‌اند که HFD با افزایش تولید ROS و افزایش TOS همراه است و این تغییرات می‌تواند زمینه‌ساز بروز نارسایی قلبی و اختلال در متابولیسم انرژی گردد (۱۹). از سوی دیگر، مشاهده شده است که HIIT علاوه بر بهبود عملکرد متابولیکی، با کاهش تجمع رادیکال‌های آزاد، اثرات حفاظتی بر بافت قلبی دارد (۴۲،۴۹). با این حال، کریمی و دیگران (۲۰۲۴) بیان کرده‌اند که HIIT در شرایط HFD ممکن است اثر کاملاً معنی‌داری بر شاخص‌های اکسایشی نداشته باشد (۲۸). این یافته‌ها بیانگر آن است که HFD با افزایش بار اکسایشی، موجب اختلال در تعادل اکسایش - ضد اکسایش می‌شود، در حالی که مداخله HIIT چه در شرایط ND و چه در شرایط HFD، توانسته است با کاهش TOS تا حدی این اثرات نامطلوب را تعدیل نماید. افزایش TOS یکی از شاخص‌های مهم فشار اکسایشی است که در شرایط HFD، به دلیل افزایش تولید ROS، فعال‌سازی مسیرهای التهابی و اختلال در عملکرد میتوکندری به وجود می‌آید و می‌تواند منجر به آسیب اکسایشی به پروتئین‌ها، لیپیدها و DNA سلولی شود (۴۵،۱۳). بنابراین، کاهش TOS بافت قلب گروه‌های تمرینی مطالعه حاضر، نشان می‌دهد که HIIT احتمالاً با تقویت ظرفیت اکسایشی، بهبود عملکرد میتوکندری و افزایش فعالیت سیستم‌های دفاعی ضد اکسایشی در میوکارد، توانسته است فشار اکسایشی را مهار کند. یافته دیگر تحقیق

1. Lipotoxicity



حاضر نشان داد که غلظت TAC در شرایط انجام HIIT همراه با HFD، در قیاس با گروه کنترل مشابه و نیز انجام HIIT همراه با ND پایین تر است. گزارش شده است که HFD با کاهش TAC و افزایش آسیب اکسایشی در قلب همراه است (۴۵). همچنین شواهدی وجود دارد که تمرین ورزشی در شدت‌های متوسط می‌تواند ظرفیت ضد اکسایشی را بهبود بخشد، اما تمرین با شدت بسیار بالا، به ویژه در شرایط استرس متابولیکی، ممکن است با افزایش تولید ROS، موجب کاهش TAC گردد (۴۲، ۲۸). کریمی و دیگران (۲۰۲۴) بیان کردند که اجرای HIIT در شرایط HFD تأثیر معنی‌داری بر بهبود شاخص‌های ضد اکسایشی نداشته است (۲۸). این یافته‌ها نشان می‌دهد که سازگاری‌های مثبت HIIT بر TAC به شدت به وضعیت تغذیه‌ای وابسته است و در حضور HFD ممکن است تحقق نیابد. از آنجا که TAC شاخصی جامع از مجموع فعالیت ضد اکسایشی‌های آنزیمی (مانند سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و GPx) و غیر آنزیمی (نظیر ویتامین C، ویتامین E و گلوتاتیون) محسوب می‌شود، کاهش آن بیانگر افت کلی توانایی بافت قلب در خنثی‌سازی ROS و مقابله با فشار اکسایشی است (۲۸). به نظر می‌رسد که اجرای HIIT در شرایط HFD، نه تنها نتوانسته است دفاع ضد اکسایشی را تقویت کند، بلکه در اثر استرس متابولیکی مضاعف ناشی از ترکیب این دو عامل، موجب کاهش بیشتر TAC نیز شده است (۲۸). این یافته می‌تواند ناشی از افزایش بیش از حد ROS در پاسخ به HIIT در شرایط HFD و تخلیه ذخایر ضد اکسایشی قلب باشد (۴۲، ۲۸). بنابراین، اگرچه HIIT در شرایط ND می‌تواند با تقویت دفاع ضد اکسایشی به بهبود سلامت قلبی کمک کند، اما در حضور HFD به دلیل فشار اکسایشی مضاعف، این اثر مطلوب معکوس می‌شود. به طور کلی، نتایج تحقیق حاضر اهمیت نقش رژیم غذایی در جهت‌دهی به پاسخ‌های اکسایشی-ضد اکسایشی بافت قلب متعاقب انجام HIIT را برجسته می‌کند.

به طور کلی، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که وضعیت تغذیه‌ای (ND در مقابل HFD) عاملی تعیین‌کننده در نحوه پاسخ‌دهی قلب به HIIT است؛ به طوری که HFD می‌تواند برخی سازگاری‌های مثبت ناشی از تمرین در مسیرهای متابولیک و آنتی‌اکسیدانی را تضعیف نماید. این مشاهده، محدودیت اصلی تحقیق حاضر را در زمینه درک کامل سازوکارهای مولکولی این تعامل برجسته می‌سازد. بر این اساس، تحقیقات آینده باید به طور هدفمند به بررسی مسیرهای مولکولی مشخص شامل گیرنده گاما هم فعال ساز-۱ (Alfa فعال شده با تکثیر پرکسی زوم^۱ (PGC-1 α) - پروتئین کیناز فعال شده با AMP^۲ (AMPK) به عنوان محور اصلی تنظیم بایوژنز میتوکندری، مسیر هدف مکانیکی پیام‌دهی را پامایسین پستانداران^۳ (mTOR) - پروتئین کیناز B^۴ (AKT) مرتبط با متابولیسم چربی و بقای سلولی و نیز تنظیم‌کننده MCT1 (CD147) بپردازند تا مشخص شود که چگونه این مسیرها در تعامل بین HIIT و HFD نقش‌آفرینی می‌کنند. همچنین مطالعه شاخص‌هایی مانند نسبت ROS به آنتی‌اکسیدان‌ها، فعالیت آنزیم‌هایی نظیر سوپراکسید دیسموتاز و GPx، تراکم میتوکندری و بیان ژن‌های مرتبط با استرس اکسایشی و متابولیسم چربی می‌تواند به تحلیل قوی‌تر سازوکارها، کمک نماید.

1. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 alpha
2. AMP-activated protein kinase
3. Mechanistic target of rapamycin
4. Protein kinase B



نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که HIIT در شرایط ND، به بهبود پارامترهای بیوشیمیایی مرتبط با متابولیسم و استرس اکسیداتیو قلب منجر می‌شود که می‌تواند بیانگر سازگاری مطلوب قلبی-متابولیکی در ایجاد سازگاری به انجام این نوع تمرین باشد. با این حال، مصرف HFD بخشی از این سازگاری‌های مفید ناشی از HIIT را تعدیل یا تضعیف کرد. به نظر می‌رسد، افزایش دسترسی سلول‌های قلب به اسیدهای چرب در شرایط HFD، الگوی استفاده از سوپستراهای انرژی در این بافت را تغییر و وابستگی متابولیک به مسیر گلیکولیز را کاهش می‌دهد. این تغییرات ممکن است در شرایط هایپوکسی یا ایسکمی قلبی که وابستگی بیشتری به گلیکولیز ایجاد می‌شود، خطر پیامدهای نامطلوب قلبی افزایش یابد. بنابراین، نوع رژیم غذایی می‌تواند نقش تعیین‌کننده‌ای در کیفیت سازگاری‌های متابولیکی و اکسیداتیو ناشی از HIIT در بافت قلب ایفا نماید.

تعارض منافع

یکی از نویسندگان مقاله، عضو هیئت تحریریه این نشریه است. با این حال، ایشان هیچ دخالتی در فرآیند داوری، انتخاب داوران و تصمیم‌گیری نهایی در مورد این مقاله ندارد.

قدردانی و تشکر

تحقیق حاضر استخراج شده از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی است. بدینوسیله نویسندگان مقاله از راهنمایی‌های ارزشمند آقای دکتر مهدی هدایتی استاد محترم بیوشیمی تشکر و قدردانی می‌نمایند. همچنین از کارشناسان محترم بیوشیمی مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، خانم‌ها لاله حقوقی راد و هدی قدکساز، جهت انجام سنجش‌های آزمایشگاه، قدردانی می‌شود.

منابع

1. Tang C, Wang Y, Xu Z, Chen D, Xu J, Yang D, et al. The relationships between high-fat diet and metabolic syndrome: Potential mechanisms. *Food Bioscience*. 2024;59:104261. <https://doi.org/10.1016/j.fbio.2024.104261>
2. Lengacher S, Nehiri-Sitayeb T, Steiner N, Carneiro L, Favrod C, Preitner F, et al. Resistance to diet-induced obesity and associated *metabolic* perturbations in haploinsufficient monocarboxylate transporter 1 mice. *Plos One*. 2013;8(12):e82505. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082505>
3. Halestrap AP, Wilson MC. The monocarboxylate transporter family—role and regulation. *IUBMB Life*. 2012;64(2):109-19. <https://doi.org/10.1002/iub.572>
4. Cler M, Perez-Amodio S, Valls-Lacalle L, Martinez E, Barba I, Ganse GFS, et al. L-Lactic Acid Reduces Infarct Size After Ischemia In Isolated Mouse Hearts Through Acidosis, MCT1-Mediated Uptake, And Metabolic Reprogramming. *Circulation*. 2024;150(Suppl_1):A4146509-A. https://doi.org/10.1161/circ.150.suppl_1.4146509
5. Cheng X, Jiang Y, Zhao X, Ma N, Shen X. Regulation of lactate accumulation in bovine mammary epithelial cells by LPS-induced HIF-1 α /MCT1 pathway. *Microbial Pathogenesis*. 2025;199:107261. <https://doi.org/10.2139/ssrn.4966732>

6. Lopaschuk GD, Ussher JR, Folmes CD, Jaswal JS, Stanley WC. Myocardial fatty acid metabolism in health and disease. *Physiological Reviews*. 2010 Jan;90(1):207-58. <https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2009>
7. Xie D, Zhang Y, Guo Y, Xue X, Zhao S, Geng C, et al. The impact of high-glucose or high-fat diets on the metabolomic profiling of mice. *Frontiers in Nutrition*. 2023;10:1171806. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1171806>
8. Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ, Borén J, Aguilar-Salinas CA, Avena M, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. *European Heart Journal*. 2021;42(47):4791-806. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab551>
9. Pan X, Zhang X, Ban J, Yue L, Ren L, Chen S. Effects of high-fat diet on cardiovascular protein expression in mice based on proteomics. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*. 2023:873-82. <https://doi.org/10.2147/dmso.s405327>
10. Wali JA, Jarzebska N, Raubenheimer D, Simpson SJ, Rodionov RN, O'Sullivan JF. Cardio-metabolic effects of high-fat diets and their underlying mechanisms—a narrative review. *Nutrients*. 2020;12(5):1505. <https://doi.org/10.3390/nu12051505>
11. Skrzep-Poloczek B, Poloczek J, Chęćmecka E, Dulcka A, Romuk E, Idzik M, et al. The oxidative stress markers in the erythrocytes and heart muscle of obese rats: Relate to a high-fat diet but not to DJOS bariatric surgery. *Antioxidants*. 2020;9(2):183. <https://doi.org/10.3390/antiox9020183>
12. Kościuszko M, Buczyńska A, Łuka K, Duraj E, Żuk-Czerniawska K, Adamska A, et al. Assessing the impact of body composition, metabolic and oxidative stress parameters on insulin resistance as a prognostic marker for reactive hypoglycemia: a cross-sectional study in overweight, obese, and normal weight individuals. *Frontiers in Pharmacology*. 2024;15:1329802. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1329802>
13. Hou J, Yuan Y, Chen P, Lu K, Tang Z, Liu Q, et al. Pathological roles of oxidative stress in cardiac microvascular injury. *Current Problems in Cardiology*. 2023;48(1):101399. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101399>
14. Silvestrini A, Meucci E, Ricerca BM, Mancini A. Total antioxidant capacity: biochemical aspects and clinical significance. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(13):10978. <https://doi.org/10.3390/ijms241310978>
15. Mohammadi A, Kalani AT, Omid M. Impact of high-fat diet and resistance training on oxidative stress and cardiac health in rats. *Jorjani Biomedicine Journal*. 2024;12(1). <http://goums.ac.ir/jorjanijournal/article-1-1028-en.html>
16. Szyguła-Jurkiewicz B, Szczurek-Wasilewicz W, Osadnik T, Frycz-Kurek AM, Macioł-Skurk K, Małyszek-Tumidajewicz J, et al. Oxidative stress markers in hypertrophic cardiomyopathy. *Medicina*. 2021;58(1):31. <https://doi.org/10.3390/medicina58010031>
17. Fattahi Bafghi A, Homaei HM, Azarbayjani MA. The Effects of High-Intensity Interval Training and Curcumin Supplement on Concentrations of Antioxidant Enzyme and Oxidative Stress in Heart Tissue of Diabetic Rats. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity*. 2016 Dec 10;8(4):196-202. <http://ijdo.ssu.ac.ir/article-1-323-en.html>
18. Vieira-Souza LM, Dos Santos JL, Marcal AC, Azevedo F. Biomarker responses of cardiac oxidative stress to high intensity interval training in rats. *Motriz: Rev Educ Fis*. 2021;27:e1021021420. <https://doi.org/10.1590/S1980-65742021021420>
19. Zeng H, Vaka VR, He X, Booz GW, Chen JX. High-fat diet induces cardiac remodelling and dysfunction: assessment of the role played by SIRT 3 loss. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2015 Aug;19(8):1847-56. <https://doi.org/10.1111/jcmm.12556>
20. Aimaretti E, Chimienti G, Rubeo C, Di Lorenzo R, Trisolini L, Dal Bello F, et al. Different effects of high-fat/high-sucrose and high-fructose diets on advanced glycation end-product accumulation and on mitochondrial involvement in heart and skeletal muscle in mice. *Nutrients*. 2023;15(23):4874. doi.org/10.3390/nu15234874
21. Zhang G-L, Lee J. Associations of Combined Physical Activity and Body Mass Index with Metabolic Syndrome in American Adults: From the National Health and Nutrition Examination Survey, 2017–2020. *American Journal of*

- Health Promotion. 2025;39(4):598-608. <https://doi.org/10.1177/08901171241307434>
22. Neuendorf T, Haase R, Schroeder S, Schumann M, Nitzsche N. Effects of high-intensity interval training on functional performance and maximal oxygen uptake in comparison with moderate intensity continuous training in cancer patients: a systematic review and meta-analysis. *Supportive Care in Cancer*. 2023;31(11):643. <https://doi.org/10.1007/s00520-023-08103-9>
23. Coates AM, Joyner MJ, Little JP, Jones AM, Gibala MJ. A perspective on high-intensity interval training for performance and health. *Sports Medicine*. 2023;53(Suppl 1):85-96. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01938-6>
24. Pengam M, Goanvec C, Moisan C, Simon B, Albacète G, Féray A, et al. Moderate intensity continuous versus high intensity interval training: Metabolic responses of slow and fast skeletal muscles in rat. *Plos One*. 2023;18(10):e0292225. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0292225>
25. Li Q, Liu Q, Lin Z, Lin W, Lin Z, Huang F, et al. Comparison between the effect of mid-late-life high-intensity interval training and continuous moderate-intensity training in old mouse hearts. *The Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2025;80(5):glaf025. <https://doi.org/10.1093/gerona/glaf025>
26. Verboven M, Cuypers A, Deluyker D, Lambrichts I, Eijnde BO, Hansen D, et al. High intensity training improves cardiac function in healthy rats. *Scientific Reports*. 2019;9(1):5612. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42023-1>
27. Ahmadi A, Sheikholeslami-Vatani D, Ghaeeni S, Baazm M. The effects of different training modalities on monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4, hypoxia inducible factor-1 α (HIF-1 α), and PGC-1 α gene expression in rat skeletal muscles. *Molecular Biology Reports*. 2021;48(3):2153-61. <https://doi.org/10.1007/s11033-021-06224-0>
28. Karimi E, Taheri KA, Abbasi M, Arghavanfar H, Lotfi A. The Effect of High Intensity Interval Training with High-Fat Diet on Levels of Glutathione Peroxidase and Malondialdehyde in Heart Tissue of Wistar Rats. *The Journals North Khorasan University of Medical Sciences*. 2024; 16 (1) :54-61. <https://doi.org/10.32592/nkums.16.1.54>
29. Gopalan V, Yaligar J, Michael N, Kaur K, Anantharaj R, Verma SK, et al. A 12-week aerobic exercise intervention results in improved metabolic function and lower adipose tissue and ectopic fat in high-fat diet fed rats. *Bioscience Reports*. 2021;41(1):BSR20201707. <https://doi.org/10.1042/bsr20201707>
30. Pirman T, Lenardič A, Nemeč Svete A, Horvat S. Supplementation with Your iron syrup corrects iron status in a mouse model of diet-induced iron deficiency. *Biology*. 2021;10(5):357. <https://doi.org/10.3390/biology10050357>
31. Groussard C, Maillard F, Vazelle E, Barnich N, Sirvent P, Otero YF, et al. Tissue-specific oxidative stress modulation by exercise: A comparison between MICT and HIIT in an obese rat model. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2019;2019(1):1965364. <https://doi.org/10.1155/2019/1965364>
32. Qin F, Dong Y, Wang S, Xu M, Wang Z, Qu C, et al. Maximum oxygen consumption and quantification of exercise intensity in untrained male Wistar rats. *Scientific Reports*. 2020;10(1):11520. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-68455-8>
33. Batista Jr M, Rosa J, Lopes R, Lira F, Martins Jr E, Yamashita A, et al. Exercise training changes IL-10/TNF- α ratio in the skeletal muscle of post-MI rats. *Cytokine*. 2010;49(1):102-8. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2009.10.007>
34. Chavanelle V, Boisseau N, Otero YF, Combaret L, Dardevet D, Montaurier C, et al. Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on glycaemic control and skeletal muscle mitochondrial function in db/db mice. *Scientific Reports*. 2017;7(1):204. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-00276-8>
35. Khalafi M, Mohebbi H, Symonds ME, Karimi P, Akbari A, Tabari E, et al. The impact of moderate-intensity continuous or high-intensity interval training on adipogenesis and browning of subcutaneous adipose tissue in obese male rats. *Nutrients*. 2020;12(4):925. <https://doi.org/10.3390/nu12040925>
36. Delfan M, Peeri M, Ghouchi Asl S. Comparison of eight weeks of high intensity interval training vs. continuous training on the genes expression of IL-6 and CRP in adipose tissue of diabetic rats induced by high-fat foods and fructose. *Research in Medicine*. 2020; 44 (4) :573-579. [Persian] <http://pejouhesh.sbmu.ac.ir/article-1-2075-en.html>

37. Hafstad AD, Boardman NT, Lund J, Hagve M, Khalid AM, Wisløff U, Larsen TS, Aasum E. High intensity interval training alters substrate utilization and reduces oxygen consumption in the heart. *Journal of Applied Physiology*. 2011 Nov;111(5):1235-41. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00594.2011>
38. Groussard C, Plissonneau C, Josset L, Capel F, Mura M, Gouraud E, Mairesse G, Chesneau G, Barnich N, Pialoux V, Boisseau N. Beneficial effects of high intensity interval training and/or linseed oil supplementation to limit obesity-induced oxidative stress in high fat diet-fed rats. *Nutrients*. 2021;13(10):3531. <https://doi.org/10.3390/nu13103531>
39. Ouyang J, Wang H, Huang J. The role of lactate in cardiovascular diseases. *Cell Communication and Signaling*. 2023;21(1):317. <https://doi.org/10.1186/s12964-023-01324-0>
40. Halestrap AP, Wilson MC. The monocarboxylate transporter family—role and regulation. *International Union of Biochemistry and Molecular Biology Life*. 2012 Feb;64(2):109-19. <https://doi.org/10.1002/iub.572>
41. Luo X, Li Z, Chen L, Zhang X, Zhu X, Wang Z, et al. Monocarboxylate transporter 1 in the liver modulates high-fat diet-induced obesity and hepatic steatosis in mice. *Metabolism*. 2023;143:155537. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155537>
42. Rankovic M, Jakovljevic V, Bradic J, Jakovljevic B, Zivkovic V, Srejovic I, Bolevich S, Milosavljevic I, Jeremic J, Ravic M, Mijanovic O. Effects of high intensity interval vs. endurance training on cardiac parameters in ischemia/reperfusion of male rats: Focus on oxidative stress. *Frontiers in Physiology*. 2021;12:534127. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.534127>
43. Joisten N, Gehlert S, Zimmer P. Is high-intensity interval training harmful to health? *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2022;33(2):85-6. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2021.07.003>
44. Abel ED, Litwin SE, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity. *Physiological Reviews*. 2008;88(2):389-419. <https://doi.org/10.1152/physrev.00017.2007>
45. Cole MA, Murray AJ, Cochlin LE, Heather LC, McAleese S, Knight NS, Sutton E, Jamil AA, Parassol N, Clarke K. A high fat diet increases mitochondrial fatty acid oxidation and uncoupling to decrease efficiency in rat heart. *Basic Research in Cardiology*. 2011;106(3):447-57. <https://doi.org/10.1007/s00395-011-0159-9>
46. Chen D, Li X, Zhang L, Zhu M, Gao L. A high-fat diet impairs mitochondrial biogenesis, mitochondrial dynamics, and the respiratory chain complex in rat myocardial tissues. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2018;119(11):9602. <https://doi.org/10.1002/jcb.27068>
47. D'Souza K, Nzirorera C, Kienesberger PC. Lipid metabolism and signaling in cardiac lipotoxicity. *Biochimica et Biophysica Acta Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2016;1861(10):1513-24. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2016.02.029>
48. Alizadeh R, Salehi O, Rezaeinezhad N, Hosseini SA. The effect of high intensity interval training with genistein supplementation on mitochondrial function in the heart tissue of elderly rats. *Experimental Gerontology*. 2023;171:112039. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2022.112039>
49. Lu K, Wang L, Wang C, Yang Y, Hu D, Ding R. Effects of high-intensity interval versus continuous moderate-intensity aerobic exercise on apoptosis, oxidative stress and metabolism of the infarcted myocardium in a rat model. *Molecular Medicine Reports*. 2015;12(2):2374-82. <https://doi.org/10.3892/mmr.2015.3635>



مطالعات کاربردی

علوم زیستی در ورزش



نسخه پیش از انتشار ویدئو پیش نشده