مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال سیزدهم، شماره 2، تابستان 1397، صفحات 10-1

تأثیر تمرین استقامتی و مصرف پروتئین وی بر مقادیر آنزیم‌های ضد اکسایشی و فشار اکسایشی در عضله قلبی موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب

حسین سلیمانی[1]، الهه طالبی گرکانی[2]، علی‌رضا صفرزاده[3]

1- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
2- نویسنده مسئول دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران. پست الکترونیکی: e.talebi@umz.ac.ir
3- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

تاریخ دریافت: 96/4/15 تاریخ پذیرش: 96/7/8

چکیده

سابقه و هدف: پروتئین وی (WP) یکی از فرآورده‌های شیر با خواص ضد اکسایشی است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مصرف WP بر آنزیم‌های ضد اکسایشی و فشار اکسایشی بافت قلب در رت‌های تغذیه شده با غذای پرچرب می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق که از نوع تجربی بود چهل سر رت نر نژاد ویستار ابتدا بطور تصادفی به دو گروه کنترل نرمال (C، 8سر) و غذای پرچرب (32 سر) و پس از 9 هفته گروه غذای پرچرب به 4 گروه مساوی شامل: کنترل (CF)، تمرین (TF)، پروتئین وی (WF) و تمرین+ پروتئین وی (TWF) تقسیم شد. تمرین شامل: دویدن روی تردمیل با سرعت 20 متر در دقیقه، 5 روز در هفته، برای 10 هفته بود. مقادیر پراکسیدهیدروژن (H_2O_2)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسیددیسموتاز(SOD) و کاتالاز (CAT) در بافت قلبی به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: مقادیر بیشتری از H2O2=561/5±164/12 ng/ml (P=0/005) و مقادیر کمتری از GPX=18/74 ±2/82 ng/ml (P=0/001) و SOD =2/20±0/409 ng/ml (P=0/013) در گروه کنترل پرچرب، در مقایسه با گروه کنترل نرمال، مشاهده شد. سطوح GPX در گروه کنترل نرمال در مقایسه با گروه‌های WF و TWF پایین تر بود (P<0/05). مقادیر SOD و H_2O_2 در گروه‌های تمرین کرده نسبت به گروه‌های تمرین نکرده و در گروه‌های مکمل نسبت به گروه‌های بدون مکمل، بالاتر و پائین تر بود(P<0/05). سطوح CAT در این گروه‌های تغییر معنی‌داری نداشت (P>0/05).

نتیجه‌گیری: تمرین استقامتی و WP می‌تواند تعادل اکسایشی بافت قلبی رت‌های تغذیه شده با غذای پرچرب را بهبود داده و به کنترل عوارض ناشی از غذای پر چرب در قلب کمک کند.

واژگان کلیدی: کاتالاز، سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و پراکسید هیدروژن

• مقدمه

چاقی و افزایش وزن به صورت فزاینده‌ای در حال گسترش بوده و کنترل روند آن به چالشی جهانی تبدیل شده است (1). مصرف چربی مازاد به عنوان یکی از عوامل اصلی و مؤثر در توسعه سندرم سوخت و سازی شناخته شده است. رژیم غذایی پرچرب تولید رادیکال‌های آزاد مانند گونه‌های اکسیژن فعال ROS (Reactive oxygen species) را تحریک می‌کند، در نتیجه باعث تضعیف سیستم‌های ضد اکسایشی و التهابی می‌گردد (2). افزایش فشار اکسایشی ممکن است در پاتوژنز بیماری‌های قلبی-عروقی مؤثر باشد. مطالعات بالینی و تجربی نشان داده‌اند که این بیماری‌ها با افزایش تشکیل رادیکال‌های آزاد و یا کاهش دفاع ضد اکسایشی باعث آسیب اکسایشی در سلول‌های قلبی و آئورت می‌شود (3). عدم تعادل بین ظهور گونه‌های فعال اکسیژنی و توانایی بدن در دفع یا ترمیم آسیب‌های ناشی از آن سبب ایجاد فشار اکسایشی می‌شود که در شرایط پاتالوژیک مثل چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی، افزایش پیدا می‌کند (4).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

حلقه ارتباطی بین چاقی و افزایش فشار اکسایشی ممکن است ناشی از هایپرگلیسمی، بالا بودن اسیدهای چرب آزاد در خون، افت دفاع ضد اکسایشی و التهاب مزمن ناشی از چاقی باشد. در انسان‌های چاق فشارهای اکسایشی سلولی و سیستمیک از یک سو و از سوی دیگر کاهش سطح آنزیم‌های اکسیداتیو مانند گلوتاتیون پرواکسیداز GPX (Glutathione peroxidase) و کاتالاز CAT (Catalase) در گستره وسیعی از مطالعات نشان داده شده است (4). نقش GPX محافظت ارگانیزم از آسیب اکسایشی به واسطه تبدیل پرواکسید هیدروژن به آب است(5). آنزیم CAT به عنوان اهدا کننده ی هیدروژن، واکنش تبدیل پرواکسید هیدروژن به آب و اکسیژن را کاتالیز می‌کند (6). سوپر اکسید دیسموتازها آنزیم‌هایی هستند که بصورت کاتالیتیکی بر تبدیل رادیکال سوپر اکسید به اکسیژن و پرواکسید هیدروژن، عمل می‌کنند (7). عمل این آنزیم‌های ضد اکسایشی در مقابل فشارهای اکسایشی از جمله H_2O_2 قرار می‌گیرد. نتایج تحقیقات به روشنی گواه این هستند که افراد دچار چاقی سه برابر بیش از سایرین در معرض بیماریها از قبیل ناهنجاری‌های قلبی و عروقی قرار دارند (9، 8). پژوهش‌های حیوانی نیز نشان داده اند عضله قلبی موش‌های چاق بی تحرک از یک طرف، SOD بیشتری تولید کرده و از طرف دیگر سطح آنزیم‌های ضد اکسایشی کمتری دارند (10).

تمرین ورزشی منظم دارای مزایای مثبت در اندام‌های متعدد از جمله قلب است. فواید قلبی-عروقی ورزش با کاهش بسیاری از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی کلاسیک از جمله چربی خون، فشار خون بالا، چاقی و دیابت نوع 2 و همچنین عوامل خطر جدید مانند التهاب و فشار اکسایشی همراه است (11). میوسیت‌های قلبی همانند سلول‌های دیگر در بدن حاوی یک شبکه پیچیده از مکانیسم‌های دفاع ضد اکسایشی برای کاهش خطر آسیب سلولی بوده که در طول دوره تولید ROS افزایش می‌یابد (12). اخیراً ورزش به عنوان جنبه ای غیر دارویی برای تعدیل بیان مسیر ضد اکسایشی بویژه در عضله قلبی مطرح شده است (10). تمرین ورزشی می‌تواند سندرم متابولیک را بهبود بخشیده، فشار اکسایشی عضله قلبی را کاهش داده و سیستم ضد اکسایشی آن را تقویت کند (13، 10).

اثرات مفید مصرف فراورده‌های لبنی بر چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی در هر دوی مطالعات انسانی و حیوانی به ثبت رسیده است (16-14). پروتئین آب پنیر (Whey protein)، یک کمپلکس پروتئینی به دست آمده از شیر، به عنوان یک ضد اکسایش و عامل شلاته کننده (chelating agent) برای مهار رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند (14). پروتئین وی درصد بالایی از اسیدهای آمینه حاوی گوگرد (سیستئین و متیونین) دارد که باعث تقویت سیستم ضد اکسایشی از طریق تبدیل درون سلولی به گلوتاتیون می‌گردد (15). همچنین مکمل پروتئین وی قادر است گلوتاتیون پراکسیداز خارج سلولی را افزایش دهد و دارای اجزای مهار کننده رادیکال‌های آزاد بوده که فعالیت ضد اکسایشی دارند. پروتئین وی می‌تواند فعالیت کاتالاز را در هر دو شرایط حضور و عدم حضور هیدروژن پرواکسید افزایش داده و پرواکسیداسیون لیپید را کاهش دهد. در مجموع پروتئین وی فعالیت کاتالاز، سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) (Superoxide dismutase) و گلوتاتیون پراکسیداز را حتی در حضور پر اکسید هیدروژن بالا، (H_2O_2) (Hydrogen peroxide) افزایش می‌دهد (16). اثر محافظتی وی پروتئین هیدرولیز شده را در سلول‌های PC12 موش‌های صحرایی در محیط کشتی که سلول‌ها به شدت تحت تأثیر H_2O_2 بودند، مورد بررسی قرار گرفت و مشاهده شد که وی پروتئین قادر است قدرت پالایش رادیکال‌های آزاد در چنین شرایطی را بطور معنی‌داری افزایش داده و زیست پذیری سلولی را ارتقا دهد (17). در تحقیقی مشابه اثر پروتئین وی بر سم زدایی از مایوبلاست‌های C2C12 که در معرض H_2O_2 قرار داشتند، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان دادند که وی پروتئین، فعالیت آنزیم‌های درون زاد ضد اکسایشی از قبیل: GPX، CAT و SOD را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر میزان H_2O_2 به همراه پرواکسیداسیون لیپید را کاهش داده و به این ترتیب قادر است فاکتورهای مربوط به بقای سلولی را افزایش دهد. در کل این تحقیق نشان داد وی پروتئین به عنوان یک ضد اکسایش جایگزین برای سرکوب سمیت H_2O_2 به سلول خدمت می‌کند (16). رژیم غذایی با 45 درصد چربی سطوح پروتئینی آنزیم SOD در رت را کاهش می‌دهد که تمرین قادر به تعدیل این اثر است. با این حال تمرین 8 هفته دویدن روی نوار گردان در این تحقیق بر سطوح پروتئینی آنزیم CAT تأثیر معنی‌داری در پی نداشت (13).

با توجه به مستندات ارائه شده رژیم غذایی پرکالری و بویژه پرچرب سبب افزایش فشارهای اکسایشی بویژه در عضله قلب شده که خود زمینه ساز بروز نارسایی قلبی و عروقی می‌گردد. تمرینات ورزشی و پروتئین وی، هر دو قادرند سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی را افزایش داده و از این طریق به سیستم ضد اکسایشی سلول‌ها کمک کنند. در نتیجه از یک

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

سو می‌توان گفت ورزش منظم سبب بهبود سیستم ضد اکسایشی شده و نتایج نیز حاکی از آن است که پروتئین وی نیز با تأثیرات متابولیکی خود در سرکوب فشار اکسایشی و تقویت آنزیم‌های ضد اکسایشی نقش دارد از این رو بررسی این دو عامل نیرومند تقویت کننده سیستم ضد اکسایشی در تعامل با تأثیرات مضر رژیم پر چرب در این زمینه می‌تواند به کنترل عوارض ناشی از مصرف چربی بالا کمک نماید. از سوی دیگر بر اساس جستجوهای انجام شده اثر توأم تمرین و غذای پرچرب به ترتیب به عنوان تقویت کننده و تضعیف کننده سیستم ضد اکسایشی در عضله قلبی بررسی نشده و اثر پروتئین وی که به عنوان ضد اکسایشی قوی مطرح شده، در عضله قلبی می‌تواند جنبه‌های تازه ای در این زمینه روشن سازد. از این رو هدف از این تحقیق بررسی اثر هر یک از عوامل: تمرین استقامتی، مکمل پروتئین وی و غذای پر چرب و تأثیرات تعاملی این فاکتورها بر سطوح پروتئینی آنزیم‌های ضد اکسایشی و فشار اکسایشی در عضله قلبی موش‌های صحرایی می‌باشد.

• مواد و روش‌ها

طرح تحقیق: چهل سر رت نر نژاد ویستار با سن چهار هفته با میانگین وزن اولیه 145±17/1 گرم پس از تأیید طرح تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه مازندران، از انستیتو پاستور خریداری شد و به تعداد 4 سر در هر قفس مخصوص رت با دسترسی آزادانه به آب و غذا در درجه حرارت کنترل شده 22±2 درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی- تاریکی 12 ساعته (روشنایی از ساعت 5:00 تا ساعت 17:00) نگهداری شدند. پس از سپری شدن یک هفته به‌منظور سازش با محیط جدید، ابتدا رت‌ها بطور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: 1-رژیم غذایی استاندارد (8 سر موش)، 2-رژیم غذایی پرچرب (32 سر موش) و به مدت 9 هفته با رژیم غذایی پرچرب و یا رژیم غذایی استاندارد تغذیه شدند. سپس، موش‌های گروه تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب بطور تصادفی به 4 گروه (8 سر در هر گروه) تقسیم شدند: 1-کنترل، 2-مکمل whey، 3-تمرین استقامتی، 4-مکمل whey + تمرین استقامتی. گروه کنترل تغذیه شده با غذای استاندارد نیز تا پایان پروتکل تحقیق، تحت رژیم غذایی استاندارد قرار گرفتند.

روش تهیه رژیم غذایی پرچرب: غذای استاندارد به‌صورت پلت (Pellet) و پودر از شرکت تولیدکننده خوراک دام بهپرور خریداری شد. غذای پرچرب (60 درصد کیلوکالری از چربی) بر اساس رژیم غذایی D12492، تهیه شد (18). غذای پرچرب در هر کیلوگرم حاوی ترکیبی از 240 گرم دنبه ذوب‌شده گوسفند (به‌جای چربی خوک (Lard)) بود. پس از مخلوط کردن مقدار پودر مورد نیاز با مواد لازم و ضروری در روغن ذوب شده، با استفاده از دستگاه پلت ساز دستی به‌صورت پلت تبدیل و خشک گردید. غذای ساخته‌شده در کیسه‌های یک کیلوگرمی تقسیم شدند و تا زمان مصرف در فریزر 20- نگهداری شدند. غذای پرچرب هر هفته تهیه می‌شد. مقدار پروتئین رژیم‌های غذایی به روش کجلدال، میزان کربوهیدرات با استفاده از هیدرولیز اسیدی و به روش فهلینگ و درصد چربی تام رژیم‌ها به روش استخراج با حلال (سوکسله) اندازه‌گیری شد. نتایج آنالیز رژیم‌های غذایی نشان داد که غذای استاندارد شامل 23/1 درصد پروتئین، 4/3 درصد چربی و 60 درصد کربوهیدرات در هر گرم بود. غذای پرچرب دارای 20 درصد پروتئین، 31/4 درصد چربی و 35/7 درصد کربوهیدرات بود. ترکیبات چربی دنبه با استفاده از دستگاه کرماتوگرافی و طیف سنجی جرمی (GC/MS) Agilent technologies ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد (جدول 1).

جدول1. ترکیبات تشکیل‌دهنده‌ی غذای پرچرب و غذای نرمال

نوع غذا	ترکیبات غذا			
	غذای پرچرب		غذای نرمال	
	گرم (درصد)	کیلوکالری (درصد)	گرم (درصد)	کیلوکالری (درصد)
کربوهیدرات	35/7	28/2	60	64/6
پروتئین	20	16	23/1	24/8
چربی	31/4	62/1	4/3	10/4
کل	87/1	100	87/4	100
کیلوکالری در هر گرم	-	5/05	-	3/71
نتایج آنالیز ترکیبات چربی دنبه (درصد)				
اسیدهای چرب اشباع (درصد)			37/31	
اسیدهای چرب غیراشباع (درصد)			62/69	

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

مکمل پروتئین whey: به موش‌های گروه‌های دریافت‌کننده مکمل 30 دقیقه بعد از ورزش پروتئین وی محصول شرکت اوپتیموم (GOLD STANDARD WHEY; Optimum Nutrition, Inc., USA) به‌صورت تغذیه دهانی (گاواژ) داده شد. مکمل پروتئین وی در آب مقطر حل شد. مقدار توصیه‌شده استفاده از پروتئین وی برای انسان حدود 20 گرم در هر وعده مصرف با یک رژیم غذایی طبیعی و برنامه ورزشی است (19). دوز پروتئین وی برای رت (2/05 g.kg) مورداستفاده در این مطالعه از یک دوز معادل انسان بر اساس سطح بدن با استفاده از فرمول برآورد شد. با فرض وزن انسان 60 کیلوگرمی، دوز معادل انسانی 20 گرم برای یک فرد 60 کیلوگرمی (0/333 گرم بر کیلوگرم وزن بدن) = 0/333 × 6/17 = دوز رت 2/05 گرم بر کیلوگرم؛ ضریب تبدیل 6/17 برای محاسبه تفاوت در سطح رویه بدن بین رت و انسان استفاده شد (19).

پروتکل تمرینی: تمرین ورزشی در اولین ساعات چرخه تاریکی (چرخه فعالیت موش‌ها) انجام شد. تمرین روی یک نوارگردان موتوردار انجام شد. به منظور آشناسازی یک هفته قبل از اجرای پروتکل تمرینی حیوانات به مدت سه جلسه با سرعت 10 متر بر دقیقه برای 10 دقیقه بر روی نوارگردان دویدند. پروتکل تمرین استقامتی با سرعت اولیه 15 متر در دقیقه با شیب 15 درصد (8 درجه) برای 5 دقیقه در روز اجرا شد و مدت و سرعت به صورت تدریجی به میزان 3-2 دقیقه در روز و 2-1 متر بر دقیقه در هفته تا رسیدن به سرعت 21 متر در دقیقه با شیب 15 درصد برای 60 دقیقه در روز و 5 روز در هفته افزایش یافت که در هفته چهارم به این سرعت رسیدند و تا پایان دوره تمرین (10 هفته ای) این شدت ثابت ماند. این سرعت با شدت 70-65 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برابر می‌باشد (20).

روش بافت برداری و اندازه‌گیری متغیرها: 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و بعد از 8 ساعت ناشتایی رت‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (50 میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (5 میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند و بافت قلب بلافاصله پس از وزن‌کشی در ازت مایع (دمای 180- درجه) منجمد و در دمای 80- درجه نگهداری شد.

هموژن کردن بافت‌ها به کمک بافری محتوی کوکتیل آنتی پروتئاز (anti-protease cocktail) جهت جلوگیری از تخریب پروتئین‌ها صورت گرفت (100 میلی گرم بافت در یک میلی مول بافر). سطوح SOD، GPX، H_2O_2 و CAT به کمک روش الایزا و طبق دستورالعمل کیت‌ها (مربوط به شرکت ZellBio آلمان) انجام شد.

روش کمی و آماری: داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه 18 مورد تجزیه‌وتحلیل آماری قرار گرفت. برای مقایسه گروه کنترل نرمال و گروه کنترل پر چرب از آزمون تی مستقل استفاده شد. برای بررسی اثر تمرین، مصرف پروتئین وی و اثر تعاملی آنها از آزمون آنالیز واریانس دوسویه استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P\leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

گروه‌های کنترل نرمال و کنترل پرچرب برای بررسی اثر غذای پرچرب، بر وزن بدن، آنزیم‌های ضد اکسایشی و سطوح H_2O_2 عضله قلبی با استفاده از آزمون T مستقل با هم مقایسه شدند. مقادیر وزن نهایی (P=0/008)، تغییرات وزنی (P=0/002) و سطوح H_2O_2 عضله قلبی (P=0/005) در گروه کنترل غذای پرچرب به صورت معنی‌داری نسبت به گروه تغذیه شده با غذای استاندارد بالاتر بود. همچنین سطوح آنزیم‌های GPX (P=0/001) و SOD (P=0/013) عضله قلبی در گروه کنترل غذای پرچرب در مقایسه با گروه غذای نرمال کمتر بود. سطح آنزیم CAT در گروه غذای نرمال نسبت به گروه کنترل پر چرب بالاتر بود اما این مقدار معنی‌دار نبود (P=0/13)(جدول 2).

نتایج آنالیز واریانس دوطرفه نشان داد که وزن نهایی (P=0/017) و تغییرات وزنی (P=0/021) در گروه‌های تمرین کرده نسبت به گروه‌های کنترل کمتر می‌باشد، اما بین گروه‌های مصرف کننده مکمل و گروه‌های بدون مکمل تفاوت معنی‌داری در وزن بدن مشاهده نشد (P=0/24). با توجه به اینکه اثر تعاملی تمرین و مکمل در ارتباط با سطوح GPX معنی‌دار بود مقایسه جفتی گروه‌ها نشان داد که سطوح GPX در گروه کنترل غذای پرچرب در مقایسه با گروه‌های whey (P=0/0001)، تمرین (P=0/0001) و تمرین + whey (P=0/00001) کمتر بود. سطوح SOD در گروه‌های تمرین کرده نسبت به گروه‌های تمرین نکرده (P=0/008) و در گروه‌های مصرف کننده مکمل نسبت به گروه‌های بدون مکمل (P=0/039) بالاتر بود. سطوح H_2O_2 در گروه‌های تمرین کرده نسبت به گروه‌های تمرین نکرده (P=0/029) و در گروه‌های مصرف کننده مکمل نسبت به گروه‌های بدون مکمل (P=0/013) کمتر بود. تفاوت معنی‌داری از نظر سطوح CAT در گروه‌های تمرین کرده و تمرین نکرده (P=0/378) و گروه‌های مصرف کننده مکمل و بدون مکمل (P=0/129) مشاهده نشد (جدول 3).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

جدول 2. اثر غذای پرچرب بر وزن بدن، سطوح پروتئینی آنزیم‌های ضد اکسایشی و پراکسید هیدروژن عضله قلبی (آزمون تی مستقل)

	کنترل غذای نرمال (n=8)	کنترل غذای پرچرب (n=8)	مقدار p
وزن اولیه (گرم)	167/12 ± 20/5	168/7 ± 21/6	0/880
وزن نهایی (گرم)	388/6 ± 50/05	478/8 ± 65/37*	0/008
تغییرات وزنی (گرم)	221/5 ± 43/02	310/1 ± 51/7*	0/002
گلوتاتیون پرواکسیداز (نانوگرم بر میلی لیتر)	27/64 ± 4/1	18/74 ± 2/82*	0/001
سوپر اکسید دیسموتاز (نانوگرم بر میلی لیتر)	2/91 ± 0/50	2/20 ± 0/409*	0/013
کاتالاز (نانوگرم بر میلی لیتر)	45/82 ± 9/24	37/58 ± 9/06	0/133
پرواکسید هیدروژن (نانوگرم بر میلی لیتر)	327/18 ± 41/49	561/5 ± 164/12*	0/005

مقادیر بصورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به غذای نرمال (P<0/05)

جدول 3. اثر تمرین استقامتی و مکمل پروتئین whey بر وزن بدن، سطوح پروتئینی آنزیم‌های ضد اکسایشی و پراکسید هیدروژن عضله قلبی در موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب (نتایج آزمون آنالیز واریانس دوسویه)

	کنترل		تمرین کرده		مقدار P		
	غذای پرچرب (n=8)	whey + غذای پرچرب (n=8)	تمرین + غذای پرچرب (n=8)	تمرین + غذای پرچرب + whey (n=8)	اثر تمرین	اثر whey	اثر تعاملی
وزن اولیه (هفته 9) (گرم)	386/7 ± 27/6	377/0 ± 42/4	368/7 ± 38/2	392/7 ± 40/4	0/933	0/597	0/215
وزن نهایی (گرم)	478/8 ± 65/3	453/6 ± 59/8	428/3 ± 47/2	408/3 ± 36/3	0/017*	0/241	0/890
تغییرات وزنی (گرم)	92/12 ± 43/1	76/62 ± 54/2	59/62 ± 70/46	15/62 ± 43/07	0/021*	0/130	0/461
گلوتاتیون پرواکسیداز (نانوگرم بر میلی لیتر)	18/74 ± 2/82	25/20 ± 2/39	25/73 ± 3/01	26/78 ± 1/85	0/0001*	0/0003$	0/006
سوپر اکسید دیسموتاز (نانوگرم بر میلی لیتر)	2/20 ± 0/409	2/60 ± 0/397	2/70 ± 0/316	2/90 ± 0/369	0/008*	0/039$	0/493
کاتالاز (نانوگرم بر میلی لیتر)	37/58 ± 9/06	41/56 ± 11/53	39/42 ± 3/48	45/41 ± 5/85	0/378	0/129	0/754
پرواکسید هیدروژن (نانوگرم بر میلی لیتر)	561/5 ± 164/1	340/3 ± 93/1	357/6 ± 103/4	326/8 ± 63/8	0/029*	0/013$	0/053

* نشانه معنی‌داری اثر تمرین (P<0/05).

$ نشانه معنی‌داری اثر مکمل پروتئین وی(P<0/05).

• بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که غذای پرچرب منجر به افزایش وزن بدن موش‌ها و بالا رفتن H_2O_2 و کاهش سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی GPX و SOD در عضله قلبی موش‌های صحرایی می‌گردد. همچنین نتایج حاکی از آن بود که 10 هفته تمرین استقامتی می‌تواند کاهش سطوح آنزیم‌های GPX و SOD ناشی از غذای پرچرب را در عضله قلبی بهبود بخشید.

تعدادی از مطالعات نشان داده اند که ضد اکسایش‌ها ممکن است به عنوان یک تنظیم کننده چاقی در موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب عمل کنند. در مطالعات حیوانی و انسانی، چاقی با کاهش در ظرفیت ضد اکسایشی بافت یا پلاسما ارتباط دارد (21). ضد اکسایش‌های آنزیمی مانند SOD، CAT یا GPX، می‌توانند گونه‌های فعال اکسیژنی و رادیکال‌های آزاد را پاک سازی و یا تشکیل آنها را متوقف کنند. آنیون سوپر اکسید یک مولکول کلیدی پروکسیداتیو است. پاک کننده اصلی آنیون‌های سوپراکسید آنزیم ضد اکسایشی، SOD است که تبدیل سوپراکسید به پراکسید هیدروژن را کاتالیز می‌کند و پراکسید هیدروژن توسط دیگر آنزیم‌های ضد اکسایشی، GPX و CAT حذف می‌شود (21، 12). همسو با تحقیق حاضر، مطالعات قبلی نشان داده اند که رژیم غذایی پرچرب منجر به کاهش فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی (21) و افزایش فشار اکسایشی (22) در بافت قلب موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب می‌گردد. همچنین Noeman و همکاران نشان دادند که چاقی ناشی از غذای پرچرب باعث افزایش فشار اکسایشی کبدی، قلبی و بافت کلیوی شده و با کاهش در فعالیت‌های ضد اکسایشی آنزیم‌ها و سطوح گلوتاتیون بافتی همراه است (23). در تحقیق حاضر نیز غذای پرچرب با کاهش سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی و افزایش فشار اکسایشی عضله قلبی همراه بود که ممکن است به پیشرفت بیشتر مشکلات مربوط به چاقی کمک کند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

هیپرتری‌گلیسریدمی مشاهده شده در موش‌های چاق ممکن است به تغییر در تعادل اکساینده - ضد اکساینده منجر شود و افزایش در دسترس بودن زیستی اسیدهای چرب آزاد می‌تواند پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش دهد (24). مکانیسم‌های متعددی برای توضیح کاهش آنزیم‌های ضد اکسایشی در موش‌های چاق وجود دارد؛ افزایش پراکسیداسیون لیپیدی منجر به غیر فعال شدن آنزیم‌ها به دلیل مقابله با MDA (Malondialdehyde) می‌شود؛ که باعث افزایش تجمع سوپراکسید، H_2O_2 و رادیکال‌های هیدروکسیل می‌گردد که بیشتر می‌تواند پراکسیداسیون لیپیدی را تحریک کند. کاهش آنزیم‌های ضد اکسایشی ممکن است به دلیل مصرف سریع و به تعویق افتادن ذخیره سازی این آنزیم‌ها در مبارزه با رادیکال‌های آزاد تولید شده در طول توسعه چاقی باشد (23).

نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین استقامتی باعث افزایش مقادیر SOD و GPX در بافت قلبی شد که در این راستا نشان داده شده که 8 هفته تمرین استقامتی در موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب منجر به کاهش عوارض اختلال لیپید و فشار اکسایشی (MDA) بافت قلب می‌گردد (25). همچنین Barbosa و همکاران اثرات تمرین ورزشی را بر فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی در میوکارد و آئورت موش‌های چاق و اثرات ورزش بر بقا در موش به دنبال انفارکتوس تجربی بررسی کردند. در مجموع، ورزش منجر به کاهش آنیون سوپر اکسید و کاهش آسیب به چربی و پروتئین، کاهش درصد مرگ و میر در موش‌های چاق (احتمالاً به علت افزایش فعالیت SOD و GPX) شد (26). این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد.

مکانیسم‌های مسئول محافظت میوکارد ناشی از تمرین ورزشی همچنان به عنوان یک مسئله قابل بحث باقی مانده است و مکانیسم‌های فرضی متعددی در مورد محافظت قلبی ناشی از ورزش در میوسیت قلبی ارائه شده است. مکانیسم‌های بالقوه عبارتند از: تحریک پروتئین‌های شوک گرمایی میوکارد، افزایش فعالیت سیکلواکسیژناز-2 (Cyclooxygenase-2) میوکارد، افزایش پروتئین‌های استرسی شبکه آندوپلاسمی، بهبود عملکرد کانال‌های پتاسیمی سارکولما و یا میتوکندریایی ATP، و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی میتوکندریایی میوکارد و تغییر فنوتیپ میتوکندریایی (12). با این حال، مطالعات متعدد تقریبا همه این مکانیسم‌های محافظ به جز افزایش ضد اکسایش‌های میتوکندریایی را رد کرده اند (27). بنابراین، با حذف این مکانیسم ها، به نظر می‌رسد که تغییرات ناشی از ورزش در ظرفیت ضد اکسایشی قلب و تغییرات در فنوتیپ میتوکندریایی می‌تواند یکی از عوامل اصلی محافظت قلب ناشی از تمرین ورزشی باشد. مطالعات گذشته نشان می‌دهد که تمرین ورزشی با توجه به نوع و شدت آن می‌تواند باعث افزایش یا کاهش CAT شود (29، 28). Silva و همکارانش نشان دادند دویدن پیوسته و دویدن در شیب (45 دقیقه در روز، 5 روز در هفته برای 8 هفته) فعالیت کاتالاز کبدی موش‌های تمرین کرده را کاهش می‌دهد (30). Taysi و همکارانش (31) گزارش کردند دویدن روی نوار گردان با سرعت 2/1 کیلومتر برساعت (90 دقیقه در روز، 5 روز در هفته طی دو ماه) سبب کاهش فعالیت CAT می‌شود. Kakarla و همکارانش نشان دادند که تمرین دویدن روی نوار گردان با شدت پایین تر (سرعت 1/4 کیلومتر بر ساعت، 30 دقیقه در روز و 5 روز در هفته برای 12 هفته) فعالیت کاتالاز را افزایش می‌دهد (32). این یافته‌ها نشان می‌دهد که سطوح و فعالیت CAT ممکن است، با شدت تمرین رابطه عکس داشته باشد یعنی تمرین با شدت پایین با افزایش و تمرین با شدت بالا با کاهش CAT همراه است (33). در این مطالعه دوره تمرینی با سرعت 0/9 کیلومتر بر ساعت شروع شده و تا حداکثر سرعت 1/26 کیلومتر بر ساعت ادامه یافت در نتیجه، افزایش غیر معنی‌دار CAT در تحقیق حاضر ممکن است بیشتر به شدت تمرین اجرا شده، نسبت به مصرف پروتئین وی وابسته باشد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که مصرف پروتئین وی سطوح آنزیم‌های ضد اکسایشی GPX و SOD را در عضله قلبی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب افزایش می‌دهد و منجر به کاهش سطوح H_2O_2 در بافت قلب می‌شود. در زمینه مصرف پروتئین وی و سیستم ضد اکسایشی نشان داده شده است که مصرف مکمل پروتئین وی به طور قابل توجهی باعث سرکوب سطوح ROS با بازگرداندن سطح GSH می‌گردد (35، 34). علاوه بر این، پروتئین وی یک نقش فعال در انتقال آهن و مهار رادیکال‌های آزاد از طریق افزایش سطوح GSH بازی می‌کند (36). در همین راستا در مطالعه ای نشان داد که اثرات ضد اکسایشی پروتئین وی در عضلات و سلول‌های اندوتلیال از طریق افزایش بیان (به عنوان مثال CAT، SOD، HO-1) و فعالیت (به عنوان مثال CAT، SOD) آنزیم‌های ضد اکسایشی عمل می‌کند (37). همچنین در مطالعه دیگری در موش‌های با سمیت کلیوی ناشی از پتاسیم دی کرومات، پروتئین وی، اثرات قابل توجه ضد التهابی و ضد اکسایشی را با

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

افزایش SOD ، GSH، CAT کلیوی و کاهش MDA، NO و TNF-α از طریق خواص مهارکنندگی رادیکال‌های آزاد نشان داد (15). مطالعات کمی اثر مکمل پروتئین وی را بر سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی بررسی کرده اند. نتایج تحقیق Teixeira و همکاران نشان داد، یک برنامه تمرین مقاومتی با شدت بالا، باعث مهار بیان ژن آنزیم‌های ضد اکسایشی، عمدتاً سیستم گلوتاتیون، نفوذ سلول‌های فاگوسیت و اکسیداسیون پروتئین می‌گردد و مصرف پروتئین وی منجر به افزایش وزن عضلانی در موش‌های تمرین کرده مقاومتی از طریق مهار اثرات اکسایشی ناشی از تمرین مقاومتی می‌گردد. پروتئین وی می‌تواند تولید RONS توسط سلول‌های التهابی و نفوذ سلول‌های بیگانه خوار و التهاب بافتی را کاهش دهد (38). سنتز گلوتاتیون بافتی به رژیم غذایی تأمین کننده سیستئین بستگی داشته و سیستئین خود عامل محدود کننده سوبسترا برای سنتز گلوتاتیون درون سلولی می‌باشد (39). پروتئین وی ، با محتوای سیستئین تا 5 برابر بیشتر از کازئین (پروتئین کنترل)، یک منبع مهم از گروه گلوتامیل سیستئین است (33). این واقعیت می‌تواند محتوای گلوتاتیون کل بالاتر عضله قلبی در موش‌های مصرف کننده مکمل و تا حدی تفاوت در سطوح GPX در گروه‌های مصرف کننده مکمل پروتئین وی را توضیح دهد، چون این آنزیم به شدت به محتوای گلوتاتیون وابسته است. بنابراین، نتایج نشان می‌دهد که پروتئین وی سلول‌های قلبی را از آسیب اکسایشی ناشی از غذای پرچرب، از طریق ظرفیت خود برای تحریک سنتز گلوتاتیون محافظت می‌کند (40). مکانیسم‌های ملکولی درگیر در رونویسی ژن آنزیم‌های ضد اکسایشی ناشی از پروتئین وی اندک است، و مطالعات اخیر مکانیسم‌های احتمالی در مدل‌های سلول‌های کشت را نشان داده اند (41، 16). سلول‌های C2C12 میوبلاست در معرض H_2O_2 و تحت تأثیر پروتئین وی، افزایش بیان NRF2 mRNA (nuclear factor 2 -like 2(erythroid-derived)) و افزایش در فعالیت چندین آنزیم ضد اکسایشی و محتوای گلوتاتیون را نشان داد که، اثرات محافظت سلولی پروتئین وی ممکن است در بخشی به واسطه فعال شدن ژن NRF2 باشد (16).

با توجه به نتایج این تحقیق و نیز مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته ارتباط بین رژیم غذای پر چرب و چگونگی فعال شدن آنزیم‌های ضد اکسایشی (که احتمالاً با مسیر Nrf2/ARE (antioxidant or electrophile response element) در ارتباط است) در پاسخ به ورزش و مصرف پروتئین وی، به روشنی مشخص نیست. لذا به نظر می‌رسد در این خصوص مطالعات بیشتری با تمرکز بر مسیرهای سیگنالیگ احتمالی مورد نیاز باشد.

در کل یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پر چرب کاهش قابل توجهی در سطح GPX، SOD و افزایش سطوح پر اکسید هیدروژن را در عضله قلبی داشتند. نتایج تحقیق حاضر، تأثیر مثبت تمرین استقامتی و پروتئین وی را در افزایش فعالیت آنزیم‌های ضد اکسایشی و کاهش فشار اکسایشی عضله قلبی در مدل حیوانی نشان داد. در نتیجه ممکن است استفاده از مکمل پروتئین وی در کنار تمرین استقامتی منظم، با بهبود شرایط ضد اکسایشی قلب، عوارض ناشی از اضافه وزن در بافت قلبی را کاهش داده و به حفظ و ارتقاء سلامت قلبی از این حیث کمک نماید.

• References

1. Shamseddeen H, Getty JZ, Hamdallah IN, Ali MR. Epidemiology and economic impact of obesity and type 2 diabetes. Surg Clin North Am. 2011;91(6):1163-72.
2. Huang H-Y, Korivi M, Tsai C-H, Yang J-H, Tsai Y-C. Supplementation of lactobacillus plantarum K68 and fruit-vegetable ferment along with high fat-fructose diet attenuates metabolic syndrome in rats with insulin resistance. Evid Based Complement Alternat Med. 2013; doi.org/10.1155/2013/943020
3. Esposito K, Ciotola M, Schisano B, Misso L, Giannetti G, Ceriello A, et al. Oxidative stress in the metabolic syndrome. J Endocrinol Invest. 2006;29(9):791-5.
4. Rupérez AI, Gil A, Aguilera CM. Genetics of oxidative stress in obesity. Int J Mol Sci. 2014;15(2):3118-44.
5. Noori S. An overview of oxidative stress and antioxidant defensive system. Sci Rep. 2012;1(8):1-9.
6. Krishnamurthy P, Wadhwani A. Antioxidant enzymes and human health. Antioxidant enzyme. 2012:3-18.
7. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases. Annu Rev Biochem. 1995;64(1):97-112.
8. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes care. 2001;24(4):683-9.
9. Tabassum F, Batty GD. Are current UK National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) obesity risk guidelines useful? Cross-sectional associations with cardiovascular disease risk factors in a large, representative English population. PLoS One. 2013;8(7):-.
10. Gounder SS, Kannan S, Devadoss D, Miller CJ, Whitehead KS, Odelberg SJ, et al. Impaired transcriptional activity of Nrf2 in age-related

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

myocardial oxidative stress is reversible by moderate exercise training. PLoS One 2012.

11. Sallam N, Laher I. Exercise modulates oxidative stress and inflammation in aging and cardiovascular diseases. Oxid Med Cell Longev.. 2015;2016.

12. Powers S, Sollanek K, Wiggs M, Demirel H, Smuder A. Exercise-induced improvements in myocardial antioxidant capacity: the antioxidant players and cardioprotection. Free Radic Res. 2014;48(1):43-51.

13. Li L, Meng F, Li N, Zhang L, Wang J, Wang H, et al. Exercise training prevents the attenuation of anesthetic pre-conditioning-mediated cardioprotection in diet-induced obese rats. Acta Anaesthesiol Scand. 2015;59(1):85-97.

14. Calvello R, Aresta A, Trapani A, Zambonin C, Cianciulli A, Salvatore R, et al. Bovine and soybean milk bioactive compounds: Effects on inflammatory response of human intestinal Caco-2 cells. Food Chem. 2016;210:276-85.

15. Bashandy SA, Amin MM, Morsy FA, El-Marasy SA. Amelioration of the nephrotoxic effect of potassium dichromate by whey protein and/or Nigella sativa oil in male albino rats. J App Pharm Sci. 2016.

16. Xu R, Liu N, Xu X, Kong B. Antioxidative effects of whey protein on peroxide-induced cytotoxicity. J Dairy Sci. 2011;94(8):3739-46.

17. Zhang Q-X, Ling Y-F, Sun Z, Zhang L, Yu H-X, Kamau SM, et al. Protective effect of whey protein hydrolysates against hydrogen peroxide-induced oxidative stress on PC12 cells. Biotechnol Lett. 2012;34(11):2001-6.

18. Gajda AM. High fat diets for diet-induced obesity models. Nutr Res Rev. 2012.

19. Chen W-C, Huang W-C, Chiu C-C, Chang Y-K, Huang C-C. Whey protein improves exercise performance and biochemical profiles in trained mice. Med Sci Sports Exerc. 2014;46(8):1517.

20. Linden MA, Fletcher JA, Morris EM, Meers GM, Laughlin MH, Booth FW, et al. Treating NAFLD in OLETF rats with vigorous-intensity interval exercise training. Med Sci Sports Exerc. 2015;47(3):556-67.

21. Ansari JA, Bhandari U, Pillai K, Haque S. Effect of rosuvastatin on obesity-induced cardiac oxidative stress in Wistar rats—A preliminary study. Indian J Exp Bio . 2012.

22. Littlejohns B, Pasdois P, Duggan S, Bond AR, Heesom K, Jackson CL, et al. Hearts from mice fed a non-obesogenic high-fat diet exhibit changes in their oxidative state, calcium and mitochondria in parallel with increased susceptibility to reperfusion injury. PloS one. 2014;9(6):e100579.

23. Noeman SA, Hamooda HE, Baalash AA. Biochemical study of oxidative stress markers in the liver, kidney and heart of high fat diet induced obesity in rats. Diabetol Metab Syndr. 2011;3(1):17.

24. Amirkhizi F, Siassi F, Minaie S, Djalali M, Rahimi A, Chamari M. Is obesity associated with increased plasma lipid peroxidation and oxidative stress in women? ARYA Atheroscler. 2010;2(4).

25. Riahi S, Mohammadi MT, Sobhani V, Soleimany M. Chronic effects of aerobic exercise on gene expression of LOX-1 receptor in the heart of rats fed with high fat diet. Iran J Basic Med Sci. 2015;18(8):805-12.

26. Barbosa VA, Luciano TF, Vitto MF, Cesconetto PA, Marques SO, Souza DR, et al. Exercise training plays cardioprotection through the oxidative stress reduction in obese rats submitted to myocardial infarction. Int J Cardiol. 2012;157(3):422-4.

27. Powers SK, Quindry JC, Kavazis AN. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia–reperfusion injury. Free Radic Biol Med. 2008;44(2):193-201.

28. Laughlin M, Simpson T, Sexton W, Brown O, Smith J, Korthuis R. Skeletal muscle oxidative capacity, antioxidant enzymes, and exercise training. J Appl Physiol. 1990;68(6):2337-43.

29. Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Griffiths M, Gore M, Ji L. Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific. Am J Physiol. 1997; 272(1):R363-R9.

30. da Silva LA, Pinho CA, Rocha LG, Tuon T, Silveira PC, Pinho RA. Effect of different models of physical exercise on oxidative stress markers in mouse liver. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*. 2009;34(1):60-5.

31. Taysi S, Oztasan N, Efe H, Polat M, Gumustekin K, Siktar E, et al. Endurance training attenuates the oxidative stress due to acute exhaustive exercise in rat liver. Acta Physiol Hung. 2008;95(4):337-47.

32. Kakarla P, Vadluri G, Reddy Kesireddy S. Response of hepatic antioxidant system to exercise training in aging female rat. J Exp Zool A Comp Exp Biol. 2005;303(3):203-8.

33. Haraguchi FK, Silva ME, Neves LX, Dos Santos RC, Pedrosa ML. Whey protein precludes lipid and protein oxidation and improves body weight gain in resistance-exercised rats. Eur J Nutr. 2011;50(5):331-9.

34. Bounous G, Batist G, Gold P. Immunoenhancing property of dietary whey protein in mice: role of glutathione. Clin Invest Med. 1989;12(3):154-61.

35. Ebaid H, Badr G, Metwalli A. Immunoenhancing property of dietary un-denatured whey protein derived from three camel breeds in mice. Biologia. 2012;67(2):425-33.

36. Sayed LH, Badr G, Omar HM, El-Rahim AMA, Mahmoud MH. Camel whey protein improves oxidative stress and histopathological alterations in lymphoid organs through Bcl-XL/Bax expression in a streptozotocin-induced type 1 diabetic mouse model. Biomed Pharmacother. 2017;88:542-52.

37. Kerasioti E, Stagos D, Tzimi A, Kouretas D. Increase in antioxidant activity by sheep/goat whey protein through nuclear factor-like 2 (Nrf2) is cell type dependent. Food Chem Toxicol. 2016;97:47-56.

38. Teixeira KR, Silva ME, de Lima WG, Pedrosa ML, Haraguchi FK. Whey protein increases muscle weight

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

gain through inhibition of oxidative effects induced by resistance exercise in rats. Nutr Res. 2016;36(10):1081-9.

39. Yin J, Ren W, Yang G, Duan J, Huang X, Fang R, et al. l-Cysteine metabolism and its nutritional implications. Mol Nutr Food Res. 2016;60(1):134-46.

40. Ha E, Zemel MB. Functional properties of whey, whey components, and essential amino acids: mechanisms underlying health benefits for active people (review). J Nutr Biochem. 2003;14(5):251-8.

41. Jin M-M, Zhang L, Yu H-X, Meng J, Sun Z, Lu R-R. Protective effect of whey protein hydrolysates on H 2 O 2-induced PC12 cells oxidative stress via a mitochondria-mediated pathway. Food Chem. 2013;141(2):847-52.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]

The Effect of Endurance Training and Whey Protein Consumption on Levels of Antioxidant Enzymes and Oxidative Stress in the Heart Muscle of Rats Fed a High-Fat Diet

Soleimani H[1], Talebi-Garakani E[2], Safarzade A[3]*

1- Ph.D. Student in Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

*2- *Corresponding author: Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, University of Mazandaran, Babolsar, Iran E-mail: e.talebi@umz.ac.ir*

3- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

Received 6 Jul, 2017 **Accepted 30 Sept, 2017**

Background and Objectives: Whey Protein (WP) is one of the milk products with antioxidant properties. The purpose of this study is to investigate the effect of endurance training and WP intake on the antioxidant enzymes and oxidative stress of the heart tissue in rats fed a high -fat diet.

Materials & Methods: Forty male Wistar rats were randomly divided into two groups: standard diet (n =8) and high-fat diet (n =32). Following 9 weeks of endurance training, the high-fat diet group was randomly divided into 4 groups (n = 8 per group) including Control (CF), Training (TF), WP(WF) and Training + WP(TWF). Training included running on a treadmill at a speed of 20 m/min, 5 days per week, for 10 weeks. The values of hydrogen peroxide (H_2O_2), glutathione peroxidase (GPX), superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) were measured in the heart tissue using the ELISA method.

Results: There were more values of H_2O_2=561/5±164/12 (P=0.005) and less values of GPX=18/74±2/82 (P=0.001) and SOD=2/20±0/409 (P = 0.013) in the high-fat diet group than the normal control group. GPX levels were lower in high- fat diet control group than WP, training and training + WP (P <0.05).SOD and H_2O_2 levels were higher in trained groups compared to non-trained groups and in supplemental groups were lower than non-supplemental groups (P<0.05). CAT levels in these groups did not change significantly (P>0.05).

Conclusion: Endurance training and WP could improve the oxidative balance of the heart tissue of rats fed a high-fat diet and could help control the side effects of a high-fat diet in the heart.

Keywords: Catalase, Superoxide dismutase, Glutathione peroxidase, Hydrogen peroxide

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-02-05]