Feyz Medical Sciences Journal
2026, Volume 30, Issue 3
Pages: 298-307
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298
Original Article

The Effect of High-Intensity Interval Training on Inflammatory Markers in Cardiac Tissue of Mice Fed a High-Fat, High-Carbohydrate Diet

Mostafa Akram Ahmad Al-Karawi[1], Elaheh Malekyan-Fini[1*], Musa Khalafi[1]

[1] Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran

[*]**Corresponding author: Elaheh Malekyan-Fini,** Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
Email: malekyian.e@kashanu.ac.ir

Received: 18 February 2026 **Revised:** 1 July 2026 **Accepted:** 1 July 2026

Abstract

Background and Aim: A high-fat, high-carbohydrate diet can promote inflammation and activate inflammatory pathways, including the NF-κB pathway, thereby contributing to cardiac tissue damage and an increased risk of cardiovascular diseases. This study aimed to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) on the inflammatory markers TNF-α, NF-κB, and IL-1β in the cardiac tissue of mice fed a high-fat, high-carbohydrate diet.

Methods: In this experimental study, 18 mice were divided into three groups: control (CON), fed a standard diet; Western diet (WD); and Western diet plus HIIT (WD+HIIT). The Western diet consisted of 20% protein, 35% carbohydrate, and 45% fat. The HIIT protocol was performed for four weeks, three sessions per week, and consisted of 10 bouts of 2-minute running at 85–90% of maximal speed, interspersed with 2-minute active recovery periods at 50% of maximal speed, on a treadmill with a 5° incline.

Results: The WD group showed significantly higher levels of TNF-α, NF-κB, and IL-1β than the CON group ($P<0.05$). HIIT reduced all three inflammatory markers in the WD+HIIT group; however, the reductions in NF-κB and IL-1β were statistically significant ($P<0.05$), whereas the reduction in TNF-α was not significant ($P>0.05$).

Conclusion: HIIT may attenuate diet-induced cardiac inflammation by reducing some inflammatory markers in mice fed a high-fat, high-carbohydrate diet and may therefore be considered a potential non-pharmacological approach for modulating inflammation.

Keywords: High-intensity interval training, High-fat, High-carbohydrate diet, Inflammatory markers, TNF-α, NF-κB, IL-1β

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

Copyright© 2026. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

Extended Abstract

Background and Objective

The global rise in metabolic syndrome and cardiovascular diseases is closely linked to the consumption of Western-style diets, characterized by high fat and high carbohydrate content. Such dietary patterns are known to induce chronic low-grade systemic inflammation, partly through the activation of pro-inflammatory signaling cascades within myocardial tissue. Mechanistically, an excessive intake of saturated fats and refined carbohydrates upregulates the expression of nuclear factor kappa-B (NF-κB), a master transcriptional regulator of inflammation. Upon activation, NF-κB translocates to the nucleus and promotes the transcription of downstream pro-inflammatory cytokines, including tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) and interleukin-1 beta (IL-1β). The consequent elevation of these inflammatory mediators contributes to endothelial dysfunction, myocardial fibrosis, oxidative stress, and apoptotic cell death, ultimately accelerating the pathogenesis of adverse cardiac remodeling and ischemic heart disease. While pharmacological interventions are commonly employed, they are often associated with adverse side effects and high costs. Conversely, regular high-intensity interval training (HIIT) has emerged as a time-efficient non-pharmacological strategy with potent cardioprotective and anti-inflammatory properties. However, the specific modulatory effects of HIIT on the myocardial NF-κB/TNF-α/IL-1β inflammatory axis in the context of diet-induced obesity remain incompletely understood. Therefore, the primary aim of this study was to investigate the effect of a 4-week HIIT program on the protein and gene expression levels of NF-κB, TNF-α, and IL-1β in the cardiac tissue of mice fed a high-fat, high-carbohydrate Western diet.

Methods

This experimental animal study employed a randomized controlled design. A total of 18 male mice (age: 8 weeks, weight: 20 ± 3 g) were obtained and housed under standard laboratory conditions (temperature: 22 ± 2°C, humidity: 50 ± 10%, 12:12-hour light-dark cycle) with ad libitum access to water. Following a one-week acclimatization period, the animals were randomly assigned to three experimental groups (n=6 per group): (1) Control group (CON) – received standard rodent chow (10% fat, 70% carbohydrate, 20% protein) and remained sedentary; (2) Western diet group (WD) – received a high-fat, high-carbohydrate diet comprising 45% fat, 35% carbohydrate, and 20% protein (caloric composition) without any exercise intervention; and (3) Western diet combined with HIIT group (WD+HIIT) – received the same Western diet as the WD group and underwent a 4-week high-intensity interval training protocol. The HIIT regimen consisted of 10 bouts of 2-minute high-intensity running on a motorized treadmill at 85–90% of their individual maximal running speed (determined via a graded exercise test), interspersed with 2-minute active recovery intervals at 50% of maximal speed, with a constant 5° incline. Training was performed three times per week for four consecutive weeks, for a total of 12 sessions. All animals were euthanized 48 hours after the final training session to eliminate the acute effects of exercise. Cardiac ventricular tissue was rapidly excised, snap-frozen in liquid nitrogen, and stored at -80°C. The protein expression levels of NF-κB (p65 subunit) and the relative gene expression (mRNA) of TNF-α and IL-1β were quantified using Western blotting and real-time quantitative reverse transcription polymerase chain reaction (RT-qPCR), respectively. GAPDH was used as the internal housekeeping control. Statistical analyses were performed using one-way analysis of variance (ANOVA) followed by Tukey's post-hoc test for multiple comparisons. Data were expressed as mean ± standard deviation (SD), and a significance threshold was set at $P<0.05$.

Results

The Western diet intervention significantly induced a systemic pro-inflammatory state within the myocardium. Specifically, the WD group exhibited a marked and statistically significant elevation in cardiac tissue levels of TNF-α, NF-κB (protein expression), and IL-1β compared to the CON group ($P<0.05$ for all markers). This confirmed that the high-fat, high-carbohydrate dietary regimen successfully triggered an inflammatory response via the activation of the NF-κB signaling cascade. Notably, the implementation of the HIIT protocol (WD+HIIT group) resulted in a substantial attenuation of all measured inflammatory markers. There was a significant

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

reduction in the protein expression of NF-κB and the mRNA levels of IL-1β in the WD+HIIT group relative to the sedentary WD group ($P<0.05$). Moreover, HIIT also led to a reduction in TNF-α gene expression; however, despite an observable downward trend, the decrease in TNF-α levels between the WD and WD+HIIT groups did not reach statistical significance ($P>0.05$). It is noteworthy that the anti-inflammatory effect of HIIT was so pronounced that the levels of NF-κB and IL-1β in the WD+HIIT group were not only lower than those in the WD group, but also showed no significant difference compared to the healthy CON group, indicating a restoration of the inflammatory balance toward homeostasis. Conversely, the WD+HIIT group still demonstrated a marginally higher, though non-significant, TNF-α level relative to the CON group, suggesting a differential sensitivity of this cytokine to exercise-induced modulation.

Conclusion

This study provides strong evidence that a Western diet (high-fat, high-carbohydrate) significantly promotes myocardial inflammation through activation of the NF-κB pathway, reinforcing the link between dietary patterns and cardiovascular disease. A 4-week high-intensity interval training (HIIT) program effectively counteracts this response by attenuating NF-κB activation, which in turn reduces downstream pro-inflammatory cytokines, particularly IL-1β, and to a lesser extent TNF-α. The partial reduction in TNF-α may be due to the chronic nature of dietary inflammation or involvement of NF-κB-independent pathways such as p38 MAPK or JNK signaling. The differential response between TNF-α and IL-1β also suggests that HIIT may more strongly inhibit the NLRP3 inflammasome-caspase-1 axis, which primarily controls IL-1β maturation. These anti-inflammatory changes are clinically relevant, as they help prevent myocardial fibrosis, improve endothelial function, reduce macrophage infiltration, and lower the risk of heart failure progression. Additionally, HIIT likely enhances cardioprotection through increased antioxidant capacity (e.g., SOD, GPx), improved metabolic flexibility, and release of beneficial myokines (e.g., IL-6, IL-10, irisin) that promote anti-inflammatory M2 macrophage polarization. However, study limitations include a small sample size, short intervention duration, use of healthy young animals rather than disease models, and the absence of direct oxidative stress markers (e.g., MDA, 8-OHdG) and histopathological assessments (e.g., fibrosis staining). Future research should investigate dose-response relationships, persistence of effects after detraining, underlying molecular mechanisms (e.g., AMPK, SIRT1, NLRP3), and include female and aged populations to improve generalizability. In conclusion, HIIT represents an effective non-pharmacological adjunctive therapy for preventing and managing diet-related cardiovascular inflammation, primarily through modulation of the NF-κB/IL-1β axis.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۳۰، شماره ۳ مرداد و شهریور
صفحات: ۳۰۰-۲۹۸
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298
اصیل پژوهشی

تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر نشانگرهای التهابی بافت قلب در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات

مصطفی اکرم احمد الکروی[۱]، الهه ملکیان فینی[۱*]، موسی خلفی[۱]

[۱] گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۱۱/۲۹ اصلاح مقاله: ۱۴۰۵/۰۴/۱۰ پذیرش مقاله: ۱۴۰۵/۰۴/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات می‌تواند با افزایش التهاب و فعال‌سازی مسیرهای التهابی، از جمله مسیر NF-κB، به آسیب بافت قلب و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی منجر شود. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر نشانگرهای التهابی TNF-α، NF-κB و IL-1β در بافت قلب موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات بود.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۱۸ سر موش به سه گروه کنترل (CON) با رژیم غذایی استاندارد، رژیم غذایی وسترن (WD) و رژیم غذایی وسترن همراه با تمرین تناوبی با شدت بالا (WD+HIIT) تقسیم شدند. رژیم وسترن شامل ۲۰ درصد پروتئین، ۳۵ درصد کربوهیدرات و ۴۵ درصد چربی بود. پروتکل HIIT به مدت ۴ هفته، سه جلسه در هفته، شامل ۱۰ وهله فعالیت ۲ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد سرعت بیشینه، همراه با ۲ دقیقه استراحت فعال با شدت ۵۰ درصد سرعت بیشینه و با شیب ۵ درجه اجرا شد.

یافته‌ها: در گروه WD، سطوح TNF-α، NF-κB و IL-1β در مقایسه با گروه CON به‌طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵). اجرای HIIT موجب کاهش هر سه نشانگر در گروه WD+HIIT شد؛ بااین‌حال، کاهش NF-κB و IL-1β معنادار بود (P<۰/۰۵)، درحالی‌که کاهش TNF-α به سطح معناداری نرسید (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: تمرین HIIT می‌تواند با کاهش برخی نشانگرهای التهابی بافت قلب، آثار التهابی ناشی از رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات را تعدیل کند و به‌عنوان یک رویکرد غیردارویی بالقوه مورد توجه قرار گیرد.

کلیدواژه‌ها: تمرین تناوبی با شدت بالا، رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات، التهاب، TNF-α، NF-κB، IL-1β

*نویسنده مسئول: **الهه ملکیان فینی** پست الکترونیک: malekyian.e@kashanu.ac.ir
آدرس: گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

مقدمه

رژیم‌های غذایی پرچرب (HFD) به دلیل محتوای انرژی بالا می‌توانند موجب افزایش وزن و چاقی شوند [۱]. مصرف HFDبا افزایش سطح کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL)، غلظت سایتوکین‌های التهابی در گردش خون [۲]، تنگی و انسداد عروق و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی و سکته مغزی [۳]، مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ [۳] همراه است و می‌تواند در تشدید کبد چرب و ایجاد استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH) نقش داشته باشد [۴]. فعال‌شدن اینفلامازوم NLRP3 یکی از سازوکارهای مهم مرتبط با التهاب مزمن، چاقی و مقاومت به انسولین است. فعال‌سازی NLRP3 موجب افزایش تولید و ترشح سایتوکین‌های پیش‌التهابی، از جمله اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β) می‌شود [۵, ۶]. IL-1β نیز نقش مهمی در پیشرفت بیماری‌های قلبی‌عروقی (CVD) و بروز آسیب‌های ایسکمیک قلبی، از جمله انفارکتوس میوکارد، دارد [۷].

رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات (HFD+HCD) می‌تواند با تحریک مسیرهای التهابی و افزایش فعالیت NF-κB در بافت قلب، موجب التهاب، آسیب بافتی و افزایش خطر اختلالات قلبی‌عروقی شود. این مسیر در پاسخ به عوامل متابولیکی و التهابی ناشی از مصرف چربی‌های اشباع و قندهای ساده، تحت تأثیر سایتوکین‌هایی مانند TNF-α و IL-6 قرار می‌گیرد [۸, ۹]. فعال‌شدن NF-κB نقش مهمی در تنظیم پاسخ‌های التهابی و ایمنی و نیز در پاتوفیزیولوژی اختلال عملکرد اندوتلیال، فیبروز، کاردیومیوپاتی دیابتی (DCM) و هیپرتروفی میوکارد دارد [۱۰]. اختلال در تنظیم این مسیر در شرایط التهابی می‌تواند با افزایش آپوپتوز کاردیومیوسیت‌ها همراه باشد که در نهایت به کاهش تعداد سلول‌های عضله قلب و اختلال عملکرد قلب منجر می‌شود [۱۱].

تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) به دلیل اثرات مطلوب بر التهاب و متابولیسم، مورد توجه قرار گرفته‌اند [۱۲]، مطالعات مختلف نشان داده‌اند که HIIT می‌تواند موجب کاهش توده چربی [۱۳, ۱۴]، بهبود متابولیسم گلوکز و کاهش برخی نشانگرهای التهابی شود [۱۵, ۱۶]. همچنین، HIIT از طریق بهبود حساسیت به انسولین و تعدیل مسیرهای التهابی می‌تواند فعالیت NF-κB را کاهش دهد [۱۶]. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) به‌عنوان یک رویکرد غیردارویی بر نشانگرهای التهابی بافت قلب و کاهش آثار مخرب ناشی از التهاب در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات انجام شد.

روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

- نوع مطالعه و ملاحظات اخلاقی

نمونه‌های مطالعه شامل ۱۸ سر موش نر نژاد C57BL/6، ۸ هفته‌ای، با وزن تقریبی ۲۰±۳ گرم بودند. حیوانات در شرایط دمایی ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه ۱۲ ساعت روشنایی ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت نسبی ۴۵ تا ۵۵ درصد، در قفس‌های مجزا و استاندارد نگهداری شدند و دسترسی آزاد به آب و غذای استاندارد داشتند. پس از دو هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه، موش‌ها به‌طور تصادفی در سه گروه کنترل (CON)، رژیم غذایی وسترن (WD) و رژیم غذایی وسترن همراه با تمرین تناوبی با شدت بالا (WD+HIIT) تقسیم شدند.

رژیم غذایی وسترن

موش‌های گروه CON به مدت ۴ هفته رژیم غذایی استاندارد شامل ۱۰ درصد انرژی از چربی، ۶۷ درصد از کربوهیدرات و ۲۳ درصد از پروتئین دریافت کردند. موش‌های گروه‌های WD و WD+HIIT به مدت ۴ هفته با رژیم غذایی وسترن شامل ۲۰ درصد پروتئین، ۳۵ درصد کربوهیدرات و ۴۵ درصد چربی تغذیه شدند. همچنین، برای تشدید ویژگی‌های متابولیکی مرتبط با رژیم غذایی وسترن، شکر به میزان ۵۰ گرم در لیتر، متشکل از ۵۵ درصد فروکتوز و ۴۵ درصد ساکاروز، به آب آشامیدنی این گروه‌ها افزوده شد [۱۷]. موش‌های گروه WD+HIIT ضمن دریافت رژیم غذایی وسترن، پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا را نیز اجرا کردند.

در پایان مداخله، موش‌ها با تزریق داخل صفاقی ترکیب کتامین (۷۵ mg/kg) و زایلازین (۱۰mg/kg) بیهوش شدند. سپس بافت قلب جمع‌آوری، با محلول شست‌وشوی مناسب شست‌وشو و تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. وزن بدن موش‌ها نیز در طول دوره مداخله به‌صورت هفتگی اندازه‌گیری و ثبت شد.

پروتکل‌های تمرینی

پیش از آغاز مداخلات، آزمون مدرج دویدن روی نوارگردان برای تعیین سرعت بیشینه (Vmax) انجام شد. موش‌ها پس از یک مرحله گرم‌کردن با سرعت پایین، آزمون را آغاز کردند. سرعت نوارگردان هر ۲ دقیقه، ۲ متر بر دقیقه افزایش یافت و آزمون تا زمانی ادامه یافت که حیوان قادر به ادامه دویدن با سرعت تعیین‌شده نبود. بیشترین سرعت حفظ‌شده توسط حیوان به‌عنوان سرعت بیشینه (Vmax) در نظر گرفته شد [۷, ۱۰].

موش‌های گروه WD+HIIT پیش از آغاز پروتکل اصلی تمرین، به مدت یک هفته با دویدن روی نوارگردان آشنا شدند. در هر جلسه، ۱۰ دقیقه گرم‌کردن با سرعت ۶ متر بر دقیقه و ۵ دقیقه سردکردن با سرعت ۵ متر بر دقیقه انجام شد. پروتکل HIIT شامل ۱۰ وهله فعالیت ۲ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد Vmax بود که با دوره‌های ۲ دقیقه‌ای استراحت فعال با شدت ۵۰ درصد Vmax دنبال می‌شد. این پروتکل به مدت ۴ هفته، سه جلسه در هفته و با شیب ۵ درجه اجرا شد. سرعت دویدن

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

در دوره‌های فعالیت از ۱۹ متر بر دقیقه در هفته اول به ۲۲ متر بر دقیقه در هفته چهارم افزایش یافت. همچنین، سرعت دوره‌های استراحت فعال از ۸ متر بر دقیقه در هفته اول به ۱۱ متر بر دقیقه در هفته چهارم افزایش یافت.

اندازه‌گیری متغیرها

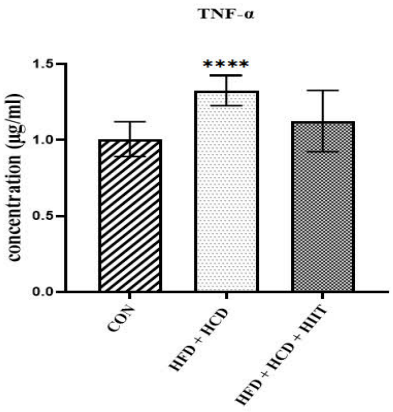
پس از اتمام مداخله، موش‌ها بیهوش شدند و نمونه‌برداری از بافت قلب انجام گرفت. نمونه‌های بافتی با استفاده از بافر RIPA حاوی مهارکننده‌های پروتئاز و فسفاتاز (Protease and Phosphatase Inhibitors)هموژنیزه شدند. غلظت پروتئین کل با استفاده از روش Bradford تعیین شد. سپس بیان پروتئین‌های TNF-α، NF-κB و IL-1β با استفاده از روش وسترن بلات (Western blotting) ارزیابی شد.

محاسبات آماری: برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو–ویلک و برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. به‌منظور مقایسه میانگین متغیرها بین سه گروه، تحلیل واریانس یک‌طرفه (One-way ANOVA) انجام شد و در صورت مشاهده تفاوت معنادار، آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه‌های دو به دو به کار رفت. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شد و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی: کلیه مداخلات حیوانی مطابق با دستورالعمل‌های مؤسسات ملی برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی و پس از تأیید کمیته اخلاق دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تهران با کد اخلاق IR.UT.SPORT.REC.1403.112 انجام شد. این مطالعه با طرح پس‌آزمون و گروه کنترل اجرا شد.

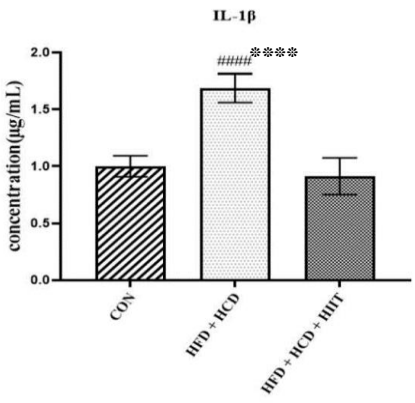
نتایج

نتایج مطالعه نشان داد که رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات موجب افزایش معنادار سطح مارکر التهابی-TNF αدر مقایسه با گروه کنترل شد (P=۰/۰۰۵). در گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید (HFD+HCD+HIIT)، سطح TNF-α در مقایسه با گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات کاهش یافت؛ بااین‌حال، این کاهش از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۰۷۴). همچنین، بین گروه کنترل و گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید تفاوت معناداری در سطح TNF-α مشاهده نشد (P=۰/۳۶۱). (نمودار–۱)



نمودار–۱. سطح پروتئین TNF-α پس از اتمام پروتکل تمرینی برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات و ترکیبی (پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید).
****: تفاوت معناداری با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵ را نشان می‌دهد.

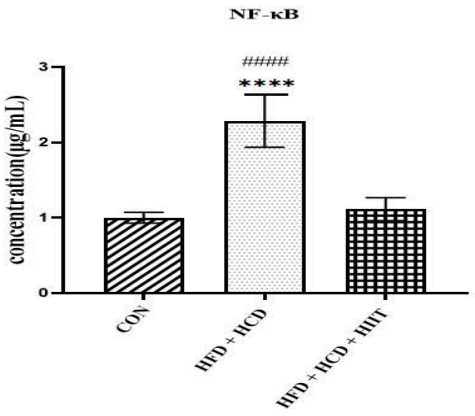
یافته‌های این مطالعه نشان داد که رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات بر سطح IL-1β تأثیرگذار است؛ به‌طوری‌که سطح این مارکر در پی مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات، در مقایسه با گروه کنترل، به‌طور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۰۱). بر اساس نتایج آزمون توکی، بین گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات و گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید تفاوت معناداری مشاهده شد؛ به‌طوری‌که سطح پروتئین IL-1β پس از اجرای تمرینات تناوبی شدید کاهش یافت (P<۰/۰۰۱). بااین‌حال، بین گروه کنترل و گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید تفاوت معناداری مشاهده نشد، اگرچه سطح IL-1β در گروه ترکیبی کاهش نشان داد (P=۰/۴۹۰) (نمودار–۲).



نمودار–۲. سطح پروتئین IL-۱β پس از اتمام پروتکل تمرینی برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات و ترکیبی (پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید). #####: تفاوت معناداری با گروه رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید؛ ****: تفاوت معناداری با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵ را نشان می‌دهد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

نتایج آزمون توکی نشان داد که بین گروه کنترل و گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات تفاوت معناداری در سطح پروتئین NF-κB وجود دارد (P<۰/۰۰۱)؛ به‌طوری‌که سطح NF-κB در گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات افزایش یافته بود. همچنین، بین گروه کنترل و گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۶۶۰). در مقابل، بین گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات و گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید تفاوت معناداری مشاهده شد (P<۰/۰۰۱) که نشان‌دهنده کاهش سطح پروتئین NF-κB در پی اجرای تمرین تناوبی شدید است (نمودار-۳).



نمودار-۳. سطح پروتئین NF-κB پس از اتمام پروتکل تمرینی برای سه گروه کنترل، رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات و ترکیبی (پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید). #####: تفاوت معناداری با گروه رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین تناوبی شدید؛ ****: تفاوت معناداری با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵ را نشان می‌دهد.

بحث

رژیم‌های غذایی ناسالم نقش مهمی در افزایش نشانگرهای التهابی قلبی و تسریع روند بروز نارسایی قلبی مزمن دارند. چاقی ناشی از مصرف رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات می‌تواند موجب فعال شدن مسیرهای التهابی و افزایش ترشح سایتوکین‌های پیش‌التهابی شود [۱۸]. همچنین، اسیدهای چرب اشباع با تحریک فعالیت ماکروفاژها، ترشح نشانگرهای التهابی مانند TNF-α و IL-1β را افزایش می‌دهند [۱۹]. افزون بر این، تجمع چربی می‌تواند با افزایش بیانNF-κB، به تشدید فرآیندهای التهابی و در پی آن، آسیب‌های قلبی‌عروقی منجر شود [۲۰]. در این زمینه، شناسایی روش‌های مؤثر برای پیشگیری و کاهش آسیب‌های ناشی از رژیم‌های غذایی ناسالم از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. اگرچه داروهای ضدالتهابی می‌توانند در تعدیل پاسخ‌های التهابی مؤثر باشند، رویکردهای غیردارویی، از جمله فعالیت بدنی، نیز توجه فزاینده‌ای را به خود جلب کرده‌اند. تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) یکی از این رویکردهاست که می‌تواند برخی از پیامدهای نامطلوب رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات را کاهش دهد. در مطالعه حاضر، اجرای HIIT با کاهش سطح نشانگرهای التهابی IL-1β و NF-κB همراه بود؛ بااین‌حال، کاهش TNF-α از نظر آماری معنادار نبود. این یافته‌ها با نتایج مطالعه D'Almeida و همکاران درباره نقش تمرینات تناوبی با شدت بالا در تعدیل نشانگرهای التهابی در مدل‌های حیوانی همسو است [۱۲]. افزایش معنادار سطح TNF-α در گروه HFD+HCD در مقایسه با گروه کنترل نشان می‌دهد که مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات با افزایش این سایتوکین پیش‌التهابی همراه است و می‌تواند در تشدید فرآیندهای التهابی بافت قلب نقش داشته باشد. پژوهش ساولسکو-فیدلر و همکاران نشان داده است که رژیم‌های غذایی سرشار از چربی و کربوهیدرات می‌توانند با ایجاد اختلال در تعادل بافت چربی و تحریک سلول‌های ایمنی پیش‌التهابی، وضعیت التهابی این بافت را تغییر دهند [۱]. همچنین، در افراد مبتلا به چاقی، افزایش سطح TNF-α با آپوپتوز آدیپوسیت‌ها و فعال شدن مسیرهای سلولی مرتبط با التهاب ناشی از چاقی همراه است [۱]. افزون بر این، Li و همکاران [۲۱] و Feng و همکاران [۲۲] نیز گزارش کردند که مصرف رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات با افزایش سطح TNF-α همراه است. یافته‌ها نشان می‌دهند که رژیم غذایی و مداخلات ورزشی تأثیر چشمگیری بر سطح IL-1β دارند که به‌عنوان یکی از عوامل کلیدی در فرآیندهای التهابی و سلامت متابولیکی شناخته می‌شود. افزایش سطح سایتوکین IL-1β می‌تواند موجب تحریک التهاب مزمن شود و به‌تدریج نارسایی قلبی را تشدید کند [۲۳]. رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات با افزایش ذخیره چربی بدن همراه هستند و این شرایط، تغییر ماکروفاژها از نوع M1 به M2را تسریع کرده و باعث ترشح بیشتر IL-1β می‌شود [۲۴]. در یافته‌های این پژوهش، سطح IL-1β در گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافت. IL-1β که عمدتاً از ماکروفاژهای فعال تولید می‌شود، افزایش سطح آن می‌تواند آثار زیان‌باری بر بیماری‌های عروق کرونر و نارسایی قلبی داشته باشد. این اثرات با پیشرفت تصلب شرایین بیشتر نمایان می‌شوند. این یافته با نتایج تحقیق Katkenov و همکاران مطابقت دارد [۷]. اختلاف سطح IL-1β بین دو گروه HFD+HCD و HFD+HCD+HIIT بیانگر آن است که تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند به تعدیل سطح IL-1β کمک کند و از افزایش آن و عوارض ناشی از افزایش سطح آن جلوگیری نماید. نتایج این تحقیق با شواهد موجود پیرامون IL-1β و نقش آن در سلامت متابولیکی هماهنگ است. برای مثال، مطالعه‌ای که رضوانی‌راد و همکاران انجام داده‌اند، نشان می‌دهد که رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات موجب اضافه‌وزن، التهاب مزمن در بدن و افزایش

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

سطح IL-1β می‌شوند. همچنین، مشخص شده است که انجام تمرینات HIIT می‌تواند میزان بیان IL-1β را کاهش دهد [۵]. همچنین، این یافته‌ها تأییدکننده نتایج تحقیقات جاواید و همکاران است که بیان می‌کند افزایش وزن باعث تشدید التهاب موضعی در چربی احشایی و همچنین التهاب سیستمیک از طریق نشانگرهای آن می‌شود [۲۵] NF-κB .نقش مهمی در تنظیم پاسخ‌های التهابی ایفا می‌کند. بیان ژن NF-κB علاوه بر این، عملکردهای حیاتی سلول مانند پاسخ‌های ایمنی، تکثیر سلولی و جلوگیری از آپوپتوز را نیز کنترل می‌کند [۱۰]. رژیم غذایی حاوی چربی و کربوهیدرات بالا (HFD+HCD) اثرات زیان‌باری بر بیان ژن NF-κB در بافت قلب دارد و ممکن است باعث ایجاد التهاب، آسیب به بافت قلب و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی شود. فعال‌سازی NF-κB ناشی از افزایش سایتوکین‌های التهابی TNF-α و IL-6 است که در واکنش به مصرف چربی‌های اشباع و قندهای ساده تولید می‌شوند [۸]. در گروهHFD+HCD، سطوح NF-κB به‌طور قابل‌توجهی بیشتر از گروه کنترل مشاهده شد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که فعالیت NF-κBدر گروه رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات افزایش یافته است که با یافته‌های کریستک Krzystek-Korpacka و همکاران همخوانی دارد که نشان دادندNF-κB به‌دلیل افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از رژیم غذایی پرچرب فعال شده و به التهاب کمک می‌کند [۲۶]. در گروهHFD+HCD+HIIT، سطوح NF-κB به‌طور معناداری نسبت به گروه رژیم غذایی پایین‌تر بود. این یافته نشان می‌دهد ورزش به‌عنوان یک کنترل‌کننده قدرتمند NF-κB عمل کرده، دفاع آنتی‌اکسیدانی را تقویت می‌کند و استرس اکسیداتیو را کاهش می‌دهد [۲۷]. مطالعه‌ای که گلپسندی و رحیمی انجام داده‌اند نیز این نتایج را تأیید کرده و نشان داده است که تمرینات تناوبی شدید با افزایش عملکرد میتوکندری، فعالیت NF-κB را کاهش می‌دهد که این امر با بهبود شرایط سلامت متابولیکی در افراد مبتلا به بیماری قلبی‌عروقی مرتبط است [۱۶]. نتایج این تحلیل نشان می‌دهد که فعالیت NF-κB به‌طور قابل‌توجهی تحت تأثیر وضعیت سلامتی و مداخلات ورزشی قرار گرفته است. گروه رژیم غذایی بالاترین سطح NF-κB را نشان داده، درحالی‌که گروه ترکیبی رژیم غذایی همراه با تمرین تناوبی شدید سطح کمتری را داشته است. این یافته‌ها بر اهمیت HIIT به‌عنوان یک عامل تأثیرگذار در کاهش فعالیت NF-κB تأکید می‌کند که نقش حیاتی در کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب دارد. عوامل التهابی می‌توانند استرس اکسیداتیو را فعال کرده و به‌نوبه خود NF-κB را فعال کنند و منجر به افزایش بیشتر تولید استرس اکسیداتیو شوند. فعال شدن مسیرهای سیگنالینگ NF-κB در اختلال عملکرد سیستم قلبی‌عروقی نقش دارد [۲۸]. تمرین تناوبی شدید به‌دلیل به‌کارگیری چربی‌ها در سوخت‌وساز و افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه، موجب کاهش مارکرهای التهابی IL-1β، TNF-α و NF-κBمی‌شود؛ زیرا بافت چربی مارکرهای التهابی را ترشح می‌کند و این نوع تمرینات موجب کاهش بافت چربی شده و به‌تبع آن مانع ترشح سایتوکین‌های التهابی می‌شود [۲۹, ۳۰].

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که تمرین تناوبی شدید نقش مهمی در بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی از طریق تعدیل مسیرهای سیگنالینگ TNF-α، IL-1β و NF-κB و کاهش استرس اکسیداتیو در بافت قلب ایفا می‌کند. به‌طور خاص، یک دوره هشت‌هفته‌ای تمرینات تناوبی شدید می‌تواند با کاهش سطح پروتئین‌های مرتبط با مسیرهای TNF-α، IL-1β و NF-κB ، به کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود وضعیت مرتبط با بیماری‌های قلبی‌عروقی کمک کند.

داده‌ها نشان می‌دهند که موش‌هایی که هم‌زمان با مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات، تمرینات ورزشی شدید انجام می‌دهند، وضعیت متابولیکی مطلوب‌تری نشان می‌دهند. این بهبود با تقویت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و ارتقای مکانیسم‌های محافظتی سلولی همراه است. این نتایج بر تأثیرات مثبت تمرین تناوبی شدید در تنظیم متابولیکی و کاهش استرس اکسیداتیو تأکید دارد. بنابراین، یافته‌های این پژوهش می‌تواند پیامدهای قابل‌توجهی برای توسعه راهبردهای مرتبط با سلامت داشته باشد که هدف آن‌ها افزایش فعالیت بدنی و کاهش بار بیماری‌های مزمن مرتبط با استرس اکسیداتیو و اختلالات متابولیکی است.

تشکر و قدردانی: از تمامی کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه سپاسگزاریم.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Savulescu-Fiedler I, Mihalcea R, Dragosloveanu S, Scheau C, Baz RO, Caruntu A, et al. The interplay between obesity and inflammation. Life (Basel). 2024;14(7):856. doi:10.3390/life14070856 PMid:39063610

2. Zeng W, Jin Q, Wang X. Reassessing the effects of dietary fat on cardiovascular disease in China: a review of the last three decades. Nutrients. 2023; 15(19):4214. doi:10.3390/nu15194214 PMid:37836498 PMCid:PMC10574257

3. Zolfi H, Shakib A, Valipour A. The effect of eight weeks of high-intensity interval training (HIIT) on miR-27a levels and serum C-reactive protein (CRP)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

concentration in middle-aged obese men. Daneshvar Med. 2022;30(4):36-47.
4. Eivazzade S, Naderi G, Haddadzadeh Niri N, Roghani M. The effect of hydroalcoholic extract of anise on the activity of liver enzymes in rats on a high-fat diet. Daneshvar Med. 2023;31(3):45-54.
5. Rezvani Rad M, Molanouri Shamsi M, Gharakhanlou R, Shahrbanian S. The effect of high-intensity interval training with high-fat diet on the regulation of the inflammasome complex in the adipose tissue of male rats. Daneshvar Med. 2024;32(3):46-57.
6. Aggeletopoulou I, Kalafateli M, Tsounis EP, Triantos C. Exploring the role of IL-1β in inflammatory bowel disease pathogenesis. Front Med (Lausanne). 2024;11:1307394. doi:10.3389/fmed.2024.1307394 PMid:38323035 PMCid:PMC10845338
7. Katkenov N, Mukhatayev Z, Kozhakhmetov S, Sailybayeva A, Bekbossynova M, Kushugulova A. Systematic review on the role of IL-6 and IL-1β in cardiovascular diseases. J Cardiovasc Dev Dis. 2024;11(7):206. doi:10.3390/jcdd11070206 PMid:39057626 PMCid:PMC11277031
8. Ghane A, Abednatanzi H, Saghebjoo M, Hedayati M. 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 Med. 2022;30(1):59-71.
9. Rami M, Azimpour M, Khoramipour K. The effect of 8 weeks of high-intensity interval training on the levels of Wnt and NF-κB proteins in the heart tissue of male Wistar rats with type 2 diabetes. J Sport Exerc Physiol. 2022;15(4):19-30. doi:10.52547/joeppa.15.4.19
10. Zheng C, Yin Q, Wu H. Structural studies of NF-κB signaling. Cell Res. 2011;21(1):183-95. doi:10.1038/cr.2010.171 PMid:21135870 PMCid:PMC3044936
11. Liu HJ, Gui LK, Wei H, Zhou XY, Liu ZL, Jin LJ. The role of NF-κB in diabetic cardiomyopathy. All Life. 2024;17(1):2397402. doi:10.1080/26895293.2024.2397402
12. D'Almeida TZ, Gomes MJ, Engel LE, Giometti IC, Ferreira NZ, Stuani R, et al. Effects of high-intensity interval training on physical performance, systolic blood pressure, oxidative stress and inflammatory markers in skeletal muscle of spontaneously hypertensive rats. PLoS One. 2025; 20(2):e0316441. doi:10.1371/journal.pone.0316441 PMid:39903719 PMCid:PMC11793773
13. Marcotte-Chénard A, Tremblay D, Mony MM, Boulay P, Brochu M, Morais JA, et al. Acute and chronic effects of low-volume high-intensity interval training compared to moderate-intensity continuous training on glycemic control and body composition in older women with type 2 diabetes. Obesities. 2021;1(2):72-87. doi:10.3390/Obesities1020007
14. Fonseca TR, Mendes TT, Ramos GP, Cabido CET, Morandi RF, Ferraz FO, et al. Aerobic training modulates the increase in plasma concentrations of cytokines in response to a session of exercise. J Environ Public Health. 2021;2021:1304139. doi:10.1155/2021/1304139 PMid:33510799 PMCid:PMC7826215
15. Leiva-Valderrama JM, Montes-de-Oca-Garcia A, Opazo-Diaz E, Ponce-Gonzalez JG, Molina-Torres G, Velázquez-Díaz D, et al. Effects of high-intensity interval training on inflammatory biomarkers in patients with type 2 diabetes: a systematic review. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(23):12644. doi:10.3390/ijerph182312644 PMid:34886369 PMCid:PMC8656922
16. Golpasandi H, Rahimi MR. The effect of high intensity interval training along with vitamin D3 injection on inflammation caused by excessive autophagy in heart tissue of type 2 diabetic rats. J Appl Health Stud Sport Physiol. 2024;12(1):31-45.
17. Luo Y, Burrington CM, Graff EC, Zhang J, Judd RL, Suksaranjit P, et al. Metabolic phenotype and adipose and liver features in a high-fat Western diet-induced mouse model of obesity-linked NAFLD. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2016;310(6):E418-39. doi:10.1152/ajpendo.00319.2015 PMid:26670487 PMCid:PMC4796265
18. Clemente-Suárez VJ, Beltrán-Velasco AI, Redondo-Flórez L, Martín-Rodríguez A, Tornero-Aguilera JF. Global impacts of western diet and its effects on metabolism and health: a narrative review. Nutrients. 2023;15(12):2749. doi:10.3390/nu15122749 PMid:37375654 PMCid:PMC10302286
19. Zhou H, Urso C, Jadeja V. Saturated fatty acids in obesity-associated inflammation. J Inflamm Res. 2020; 13:1-14. doi:10.2147/JIR.S229691 PMid:32021375 PMCid:PMC6954080
20. Kong X, Chen H, Li D, Ma L. Effects of imbalance of lipid metabolism through NF-κB pathway on atherosclerosis and vascular aging in rats. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand). 2021; 67(5):144-50. doi:10.14715/cmb/2021.67.5.20 PMid:35818259
21. Li Y, Shi B, Dong F, Zhu X, Liu B, Liu Y. Effects of inflammatory responses, apoptosis, and STAT3/NF-κB- and Nrf2-mediated oxidative stress on benign prostatic hyperplasia induced by a high-fat diet. Aging (Albany NY). 2019;11(15):5570-84. doi:10.18632/aging.102138 PMid:31412319
22. Feng L, Huang F, Ma Y, Tang J. The effect of high-fat diet and exercise intervention on the TNF-α level in rat spleen. Front Immunol. 2021;12:671167. doi:10.3389/fimmu.2021.671167 PMid:34975827
23. Gordon JW, Shaw JA, Kirshenbaum LA. Multiple facets of NF-κB in the heart: to be or not to NF-κB. Circ Res. 2011;108(9):1122-32. doi:10.1161/CIRCRESAHA.110.226928 PMid:21527742
24. Fatahian A, Kordi M, Ravasi AA, Gharakhanlou R. The effect of high-intensity interval training with a high-fat diet on the expression of M1 and M2 macrophages in the gastrocnemius muscle of male Wistar rats. Daneshvar Med. 2024;32(3):80-94.
25. Javaid HMA, Sahar NE, ZhuGe DL, Huh JY. Exercise inhibits NLRP3 inflammasome activation in obese mice via the anti-inflammatory effect of meteorin-like. Cells. 2021;10(12):3480.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]

doi:10.3390/cells10123480 PMid:34943988 PMCid:PMC8700724
26. Krzystek-Korpacka M, Kempiński R, Bromke MA, Neubauer K. Oxidative stress markers in inflammatory bowel diseases: systematic review. Diagnostics (Basel). 2020;10(8):601. doi:10.3390/diagnostics10080601 PMid:32824619 PMCid:PMC7459713
27. Vargas-Mendoza N, Morales-González Á, Madrigal-Santillán EO, Madrigal-Bujaidar E, Álvarez-González I, García-Melo LF, et al. Antioxidant and adaptive response mediated by Nrf2 during physical exercise. Antioxidants (Basel). 2019;8(6):196. doi:10.3390/antiox8060196 PMid:31242588 PMCid:PMC6617290
28. Lingappan K. NF-κB in oxidative stress. Curr Opin Toxicol. 2018;7:81-6. doi:10.1016/j.cotox.2017.11.002 PMid:29862377 PMCid:PMC5978768
29. Khademi Y, Azarbayjani M, Hosseini H. Simultaneous effect of high-intensity interval training (HIIT) and consumption of flaxseed on serum levels of TNF-α and IL-1β in rats. Intern Med Today. 2017;23(4):257-63.
30. Kargarfard M, Mokhtaba M, Chehelcheraghi F, Nazari A. The effect of high-intensity interval training in combination with hawthorn extract consumption on cardiac fibrosis and inflammatory markers in heart tissue of elderly rats. Sport Physiol. 2023;15(60):35-54.

How to Cite this Article:
Akram Ahmad Al-Karawi M, Elaheh Malekyan-Fini E, Khalafi M. The Effect of High-Intensity Interval Training on Inflammatory Markers in Cardiac Tissue of Mice Fed a High-Fat, High-Carbohydrate Diet. Feyz Med Sci J 2026; 30(3):298-307. doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.298]